



Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Facultad de Medicina Veterinaria

Escuela Profesional de Medicina Veterinaria

Prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria caviae* en cuyes (*Cavia porcellus*) de producción familiar- comercial del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín

TESIS

Para optar el Título Profesional de Médico Veterinario

AUTOR

Claudia Andrea TREVIÑO CAYCHO

ASESOR

Amanda Cristina CHÁVEZ VELÁSQUEZ DE GARCÍA

Lima, Perú

2018



Reconocimiento - No Comercial - Compartir Igual - Sin restricciones adicionales

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>

Usted puede distribuir, remezclar, retocar, y crear a partir del documento original de modo no comercial, siempre y cuando se dé crédito al autor del documento y se licencien las nuevas creaciones bajo las mismas condiciones. No se permite aplicar términos legales o medidas tecnológicas que restrinjan legalmente a otros a hacer cualquier cosa que permita esta licencia.

Referencia bibliográfica

Treviño, C. Prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria caviae* en cuyes (*Cavia porcellus*) de producción familiar-comercial del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín [Tesis]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Facultad de Medicina Veterinaria, Escuela Profesional de Medicina Veterinaria; 2018.

HOJA DE METADATOS COMPLEMENTARIOS

CÓDIGO ORCID DEL ASESOR:

Amanda Cristina Chávez Velásquez: 0000-0001-8747-0491

DNI DEL AUTOR:

Claudia Andrea Treviño Caycho: 73827885

GRUPO DE INVESTIGACIÓN:

Grupo de investigación en Parasitología veterinaria y zoonosis (GIPAVETZ)

FINANCIAMIENTO:

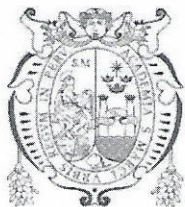
Autofinanciado.

UBICACIÓN GEOGRÁFICA DONDE SE DESARROLLO LA INVESTIGACIÓN:

Distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, departamento de Junín: 74°51'39.85" W, 12°36'5.26" S.

AÑO O RANGO DE AÑOS QUE LA INVESTIGACIÓN ABARCO:

Desde el 2017 hasta el 2018



Universidad Nacional Mayor de San Marcos
Universidad del Perú, Decana de América
Facultad de Medicina Veterinaria
Escuela Profesional de Medicina Veterinaria



ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO

En el Auditorio Principal de la Facultad de Medicina Veterinaria, el **lunes 17 de diciembre de 2018**, a las **10:00** horas, se constituyó el Jurado Examinador designado mediante Resolución Directoral N° 0267-EPMV/FMV-2018, integrado por los siguientes profesores:

MV. Mg. Siever Miguel Morales Cauti
MV. Mg. Amanda Chávez Velásquez
MV. Mg. Sandra Bezada Quintana
MV. Antonio Ampuero Bustillos

Presidente del Jurado
Asesor de la Tesis
Miembro del Jurado
Miembro del Jurado

Luego de la instalación del Jurado, a cargo del Presidente del Jurado y bajo la dirección del mismo, el Bachiller Doña: **TREVIÑO CAYCHO, CLAUDIA ANDREA** para optar el Título Profesional de Médico Veterinario, procedió a sustentar públicamente la Tesis:

“PREVALENCIA DE *Cryptosporidium* spp. Y *Eimeria caviae* EN CUYES (*Cavia porcellus*) DE PRODUCCIÓN FAMILIAR-COMERCIAL DEL DISTRITO DE MATAHUASI, PROVINCIA DE CONCEPCIÓN, JUNÍN”

Luego de absolver las preguntas del Jurado y del público asistente, el Jurado deliberó con la abstención reglamentaria del Asesor de la Tesis y acordó su **APROBACIÓN** por **UNANIMIDAD**, otorgándole la nota de **DIECIOCHO (18)**.

Habiéndose aprobado la sustentación pública de la Tesis, el Presidente en representación del Jurado recomienda que la Escuela Profesional de Medicina Veterinaria proponga la aprobación del **TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO VETERINARIO** a la Facultad de Medicina Veterinaria y que ésta proponga al Rectorado el otorgamiento respectivo.

Siendo las **11:10 horas**, concluyó el acto académico de sustentación pública de Tesis en fe de lo cual suscriben la presente acta por cuadruplicado los integrantes del Jurado:

Siever Miguel Morales Cauti: Mg. Prof. Asociado, T.C.

Amanda Chávez Velásquez: Mg. Prof. Principal D.E.

Sandra Bezada Quintana: Mg. Prof. Asociado D.E.

Antonio Ampuero Bustillos: MV Prof. Asociado D.E.



DEDICATORIA

A Dios por su proteccion e infinito amor.

A mis padre, Julio y Rosa, por su amor y apoyo incondicional a lo largo de mi carrera profesional. Por siempre creer y cultivar en mi buenos valores, son mi motor y los quiero mucho.

A mi hermano Cristian y Julio por darme aliento y apoyarme en cada uno de mis metas. Por inspirarme en ser un ejemplo a seguir y que se sientan orgullosos de mis logros

A mis tíos y primos porque siempre estuvieron apoyandome.

A mis mascotas Hiro y tobias porque aprendi que su amor es incondicional y reafirmaron el amor a mi profesion

AGRADECIMIENTO

A la Dra. Amanda Chávez, asesora de mi tesis que siempre me dio aliento, apoyo y consejos durante la elaboración de este trabajo.

A la Dra. Rosa Pinedo, por su asesoría y ayuda.

A mis amigos Fiorela, Walter, Danika y Adheli, les agradezco el apoyo y la amistad a lo largo de todos estos años

A mis amigos Walter y Fiorelia que me acompañaron a esta aventura de la tesis en Huancayo

A los productores de la “Asociación de criadores de animales menores de Matahuasi” por brindarnos la facilidad en la recolecta de las muestras.

RESUMEN	4
ABSTRACT	5
LISTA DE CUADRO	6
LISTA DE FIGURAS	7
I. INTRODUCCIÓN	8
II. REVISION BIBLIOGRÁFICA	10
2.1 Generalidad del cuy	10
2.2 Evolución y datos históricos	11
2.3 Clasificación taxonómica	12
2.4 Importancia socioeconómica	12
2.5 Enfermedades parasitarias por protozoarios	13
2.6 <i>Eimeria caviae</i>	14
2.7.1 Etiología	14
2.7.1 Taxonomía	15
2.7.2 Morfología	15
2.7.3 Ciclo Biológico	16
2.7.4 Epidemiología	18
2.7.5 Lesiones	18
2.7.6 Signos clínicos	19
2.7.7 Diagnóstico	19
2.7.8 Tratamiento	20
2.7.9 Prevención y control	21
2.8 <i>Cryptosporidium</i> spp.	21
2.8.1 Etiología	21
2.8.2 Taxonomía	22
2.8.3 Morfología	23
2.8.4 Ciclo biológico	24
2.8.5 Epidemiología	26
2.8.6 Zoonosis	29
2.8.7 Signos clínicos	29
2.8.8 Patogenie y lesiones	29
2.7.8 Diagnóstico	30

2.7.9	Tratamiento, prevención y control	32
3	MATERIALES Y METODOS.....	33
3.7	Lugar de estudio.....	33
3.8	Material Experimental.....	33
3.9	Tamaño Muestreal:.....	33
3.10	Manejo Experimental	33
3.10.1	Animales de Estudio.....	33
3.10.2	Recolección de muestras	34
3.10.3	Procesamiento de las muestras.....	34
3.10.4	Técnica coproparasitológicas	34
3.11	Análisis de Información.....	36
3.11.1	Tasa de prevalencia expresada:	36
3.11.2	Intervalo de confianza :	36
3.11.3	Lectura de la lámina y criterios para el diagnóstico de <i>Cryptosporidium</i> spp. 36	
4	RESULTADOS.....	37
5	DISCUSION	40
6	CONCLUSIONES.....	44
7	RECOMENDACIONES.....	45
	BIBLIOGRAFIA.....	46

RESUMEN

El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria caviae* en cuyes de producción familiar-comercial del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín. Para los cual se obtuvieron 394 tractos gastrointestinales de un centro de acopio de cuyes, de crianza familiar comercial del distrito de Matahuasi, entre enero a marzo del 2017. Se recolectaron muestras de heces colectadas de la ultima porcion de los tractos gastrointestinales y colocadas en bolsas plásticas debidamente rotuladas (la fecha de colección, etapa productiva y número de muestra) y conservadas en formol al 10%; para luego ser procesadas en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología, sección Parasitología de la FMV-UNMSM., utilizando los métodos de flotación de Sheather y Tinción de Ziehl-Neelsen modificada para determinar la prevalencia de los protozoarios de *Cryptosporidium* spp y *Eimeria caviae* respectivamente. Se encontró una prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria caviae* de $54.1 \pm 4.9\%$ y $4.1 \pm 2.1\%$ respectivamente.

Palabras Claves: *Cavia porcellus*, protozoarios, *Cryptosporidium* spp., *Eimeria caviae*

ABSTRACT

The objective of the study was to determine the prevalence of *Cryptosporidium* spp. and *Eimeria caviae* in guinea pigs of family-commercial production of Matahuasi district, province of Concepción, Junín. For which 394 gastrointestinal tracts were obtained from a center for the collection of guinea pigs, from commercial family breeding in the district of Matahuasi, from January to March 2017. Stool samples collected from the last portion of the gastrointestinal tracts were collected and placed in bags. plastic signs duly labeled (the date of collection, production stage and sample number) and preserved in 10% formaldehyde; to then be processed in the Laboratory of Microbiology and Parasitology, Parasitology section of the FMV-UNMSM., using Sheather's flotation methods and modified Ziehl-Neelsen staining to determine the prevalence of protozoa of *Cryptosporidium* spp. *Eimeria caviae*, respectively. A prevalence of *Cryptosporidium* spp. and *Eimeria caviae* of $54.1 \pm 4.9\%$ and $4.1 \pm 2.1\%$ respectively.

Keywords: *Cavia porcellus*, protozoa, *Cryptosporidium* spp., *Eimeria caviae*.

LISTA DE CUADRO

	Pág.
Cuadro 1: Clasificación taxonómica de <i>Cavia Porcellus</i>	11
Cuadro 2: Clasificación Taxonómica de la <i>Eimeria</i> en cuyes (<i>cavia porcellus</i>)	16
Cuadro 4: Clasificación Taxonómica de la <i>Cryptosporidium</i> en cuyes (<i>cavia porcellus</i>)	23
Cuadro 5: Prevalencia de <i>Eimeria caviae</i> y <i>Cryptosporidium</i> spp. en 394 cuyes (<i>Cavia porcellus</i>) en expendio de un acopiador del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín.	38

LISTA DE FIGURAS

	Pag.
Figura 1:	
Cerámica Paracas, encontrado en mansión Ruinas de Ancón, Por Huckinghaus, 1961.	10
Figura 2:	
<i>Eimeria caviae</i> de cuy (oquiste esporulado).Fuente: Faustino <i>et al.</i> ,(2014)	17
Figura 3 :	
Ciclo biológico de <i>Eimeria caviae</i> en cuyes (<i>Cavia porcellus</i>). Fuente: Bowman D (2014)	18
Figura 4:	
Diagrama representativo del ciclo biológico de <i>Cryptosporidium</i> .. Fuente: Caccio y Wilmer 2014	27
Figura 5:	
Microfotografía de ooquistes de <i>Cryptosporidium</i> spp. Técnica de ZNM, con aumento de 1000 x. Fuente: Treviño (2018)	38
Figura 6:	
Microfotografía de ooquistes de <i>Eimeria caviae</i> . Técnica de Flotación con solución sobresaturada de azúcar (Sheather), con aumento de 400 x. Fuente: Treviño (2018)	39

I. INTRODUCCIÓN

El cuy (cobayo o curí) es un mamífero roedor originario de la zona andina de Bolivia, Colombia, Ecuador y Perú, que constituye un producto de alto valor nutritivo en las regiones rurales de escasos recursos. El Perú es uno de los países latinoamericanos que registra una mayor población y consumo de cuyes criados basicamente con sistemas de crianza familiar (FAO, 2016).

La población de cuyes de la región Junín de acuerdo con el del INEI, nos da la cifra de 1 200 012 cuyes lo que equivale al 21.4% del total de animales, ocupando esta especie el tercer puesto en la crianza de la región, por atrás de las aves (51.6%) y ovinos (23.30%). La provincia de Concepción cuenta con la mayor cantidad de ejemplares de esta especie, con una población de 344 801 cuyes. El distrito de Matahuasi, dentro de todos los distritos que conforma la provincia de Concepción, es el que alberga la mayor cantidad de cuyes con un total de 37 436, la mayoría distribuidos dentro de las 675 unidades agropecuarias existentes en el mencionado distrito (INEI, 2012).

El cuy se caracteriza por ser una especie herbívora , tener un ciclo reproductivo breve, la capacidad de adaptarse a diversos ecosistemas y una alimentación diversa siendo una opción ideal para los productores ya que utilizan insumos no competitivos con la alimentación de otros monogástricos. Sin embargo, la mortalidad existente en la crianza de cuyes, como consecuencia del desconocimiento de alternativas en el área de salud animal, constituye un factor que limita el desarrollo de la crianza (FAO, 2016).

La *Eimeria caviae*, protozooario del phylum Apicomplexa que causa la coccidiosis en cuyes, es económicamente importante, donde los animales jóvenes son los más susceptibles, principalmente los recién destetados y en las infecciones iniciales se observa pérdida de peso y diarreas (Baker y Flynn, 2007; Percy y Barthold, 2007; Elsheikha *et al.*, 2009); mientras que en las infecciones severas puede conllevar a la muerte (Fox *et al.*, 2012). Dentro de los factores que pueden exacerbar la infección se cuenta principalente el estrés (Elsheikha *et al.*, 2009).

Otro protozooario en cuyes, es el *Cryptosporidium* spp. del phylum Apicomplexa. Parásito intracélular entérico que infecta una amplia gama de hospederos incluyendo el cuy y al hombre (Smith *et al.*, 1997). Es responsable de provocar diarreas en animales jóvenes o inmunocomprometidos (Fayer *et al.*, 2000); este apicomplejo no ha sido estudiado en cuyes en nuestro país.

Se han realizado diversos reportes de *Eimeria caviae* en cuyes a nivel nacional, Sánchez (2013) realizó un estudio de parásitos internos en cuyes de crianza familiar-comercial, en la ciudad de Huancayo; reportando una prevalencia de *Eimeria caviae* de 24.6% a través de la evaluación

de tractos gastrointestinales de la fase de engorde. Otro estudio, a través de la evaluación de heces provenientes de pozas, en un sistema de crianza intensivo en cuyes, de la provincia de Concepción–Junín, obtuvieron una prevalencia de *Eimeria caviae* del 45.27% (Suarez *et al.*, 2014).,

En el caso de *Cryptosporidium* spp. en cuyes, en Brasil se realizó un estudio parasitológico en un grupo de cuyes de vida libre (*Cavia aparea aparea*) reportando animales positivos a *Cryptosporium* spp, mediante la técnica Kinyoun, siendo este el primer reporte de este protozooario en *Cavia aparea aparea* (Trevisan *et al.*, 2010)

El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria caviae* de cuyes (*Cavia porcellus*) de producción familiar–comercial del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín

II. REVISION BIBLIOGRÁFICA

2.1 Generalidad del cuy

El cuy presenta genotípicamente 32 pares de cromosomas, tiene actividad diurna y nocturna (Percy y Bartholg, 2016; Garcia, 2012), cuenta con un temperamento inofensivo, nervioso y sensible (Percy y Bartholg, 2016; Vargas y Yupa, 2011).

Fisiológicamente es un animal herbívoro estricto y monogástrico con un estómago que esta revestido en su totalidad de un epitelio glandular simple a diferencia de otras especies como la rata, el ratón y el conejo (Clemons *et al.*, 2011). Además es catalogado como fermentador post-gástrico debido a la flora bacteriana que posee a nivel del ciego, siendo por ello un órgano muy desarrollado donde los microorganismos existentes cumplen funciones vitales de síntesis de vitamina B, aminoácidos y producción de ácidos grasos volátiles (Chauca, 1997). Otra característica del cuy es que produce dos tipos de excretas, una de ellas tiene alto contenido de nitrógeno que es reaprovechado y la otra que es desechado a través de las heces (Vargas y Yupa, 2011).

Ademas, es una especie de reproducción rápida, prolífica, poliéstrica y con una capacidad de soportar una gestación de multiples crías (multípara). La pubertad en las cuyes hembras se presenta entre 25-45 días y en los machos a los 50 días. El ciclo estral es variable con una duración entre 13 – 20 días, cuya ovulación se caracteriza por ser espontánea ocurriendo 8 horas despues de iniciado el celo (Cerna *et al.*, 1995). Una de sus características que el productor aprovecha en las cuyes hembras es el celo post-parto, que es de corta duración, sin embargo esta capacidad de presentar el celo post-depnde de las líneas geneticas (55-80%) (Chauca *et al.*, 1992; Espinoza *et al.*, 2008).

El periodo de gestación es de 59 a 79 días, de placentación hemocorial igual a la de los roedores, conejos y primates (Chauca, 1995; Percy y Barthold, 2001). Los partos generalmente ocurren en las noches y debido al largo periodo de gestación las crías nacen desarrollados. El destete se realiza de forma precoz a las 18 semanas de vida debido a las características de crecimiento rápido y se realiza un sexaje (Chauca *et al.*, 1992; Cerna *et al.*, 1995). Luego el productor separa a los cuyes en nuevas pozas, esta nueva etapa se denomina recría donde se le proporciona alimento adecuado y equilibrado que dura entre 45-60 días para que alcancen un peso vivo de unos 750-850g, que es el tamaño que requiere el mercado (Vivas, 2009).

2.2 Evolución y datos históricos

Cavia Porcellus, también denominado cuy en las zonas andinas de América del Sur (Perú, Colombia, Bolivia, Ecuador), es una especie mamífero agrupado dentro del orden de los roedores. Su descendencia fue una especie salvaje (*Cavis cutleri*) (Coronado, 2007). Según datos históricos en el área andina se han encontrado restos óseos de cuyes indicando que el cuy fue considerado como mascota y alimentos en las tribus aborígenes y se planteó que el consumo de su carne pudo originarse en el Perú prehispánico (Wing, 1986; Chavez, 2013). La evidencia más antigua se encontró en la fase Janabarriu tardío en Chavín de Huantar (Burguer, 1992). Luego en la cultura Paracas, en el período denominado “cavernas“, entre los años 250 a 300 a.c, incluyeron en su alimentación la carne de este roedor (Coronado, 2007). Otras culturas que también dejaron indicio de la domesticación del cuy fueron: Mochica, Chimú, Vicus y el imperio Inca (Chavez, 2013).

En el período colonial, los cuyes fueron llevados a Europa, de esta manera comenzó la propagación del cuy a nivel mundial, pero su crianza no siempre fue destinada al consumo humano sino como mascota doméstica y experimentos de investigación científica. Por todo los registros etnográficos y arqueológicos encontrados demuestran la vital importancia del cuy en la economía, creencias y complejo mundo ritual de nuestros antepasados (Rofes, 2000).



Figura 1. Cerámica Paracas, encontrado en mansión Ruinas de Ancón, Por Huckinghaus, 1961

2.3 Clasificación taxonómica

El nombre científico del cuy es *Cavia porcellus*, siendo otorgado a fines del siglo XVIII por el naturalista Erxleben. La clasificación taxonómica fue dada por Wagner (1976)

Reino	: Animalia
Phylum	: Chordata
Clases	: Mammalia
Orden	: Rodentia
Suborden	: Hystricomorpha
Familia	: Caviidae
Subfamilia	: Caviinae
Genero	: Cavia
Especie	: <i>Cavia porcellus</i>

Cuadro 1 : Clasificación taxonomía de *Cavia porcellus*

2.4 Importancia socioeconómica

El cuy tiene una capacidad de adaptación a diversos climas desde las costas hasta los 4500 metros sobre el nivel del mar (Chauca, 1997). Por ello Sudamérica cuenta con los cuatro países criadores y consumidores de esta especie siendo Perú. De acuerdo a las estadísticas del censo realizado por el Instituto Nacional de Estadística, en el Perú se cuenta con 12 695 030 cuyes, de los cuales un 55 % correspondería a las hembras reproductoras (Cenagro, 2012). Los principales departamentos productores de cuyes en el Perú son: Ancash, Apurímac, Cajamarca, Cusco, Huánuco, Junín, La Libertad y Lima (Minagri, 2018). Junín tiene una población de 958 796 cuyes, aportando con un 7.55% al Censo agropecuario nacional (Cenagro, 2012).

Además esta especie oriunda de nuestro país, es de mucha utilidad en la alimentación ya que su carne se caracteriza por ser muy sabrosa y nutritiva, aportando una fuente de proteína; superior a otras especies, con bajo contenido de grasas: colesterol y triglicéridos, alta presencia de ácidos grasos linoléico y linolénico esenciales. Asimismo es una carne de alta digestibilidad (Argote *et al.*, 2007; Coronado, 2007; Gil, 2007; Solari, 2010). Algunas investigaciones estadounidenses

realizados en los 90 indicaron que la carne y sangre de esta especie contiene la asparaginasa, una enzima que actúa contra ciertos tumores (García, 2007).

Según una investigación del Centro Experimental La Molina del Instituto Nacional de Innovación Agraria, el cuy se está convirtiendo en la carne con mayor demanda en el país (El Comercio, 2014). Con respecto a la exportación de su carne, Estados Unidos constituye el mercado más importante del país y en el 2006 ha exportado un total de US\$ 56,192 (ADEX, 2007). En el año 2006 se promovió la elaboración y presentación de un proyecto denominado “Tecnología de Producción y Comercialización de Carne de Cuy procesada para el mercado de exportación- Región Junín” (Procuyl Wanka), diferentes distritos de las provincias de Huancayo, Concepción, Chupaca, Mantaro, incluyendo al distrito de Matahuasi el objetivo de : “Incrementar la capacidad de oferta de carne de cuy procesada para el mercado nacional y de exportación”; dando lugar a un crecimiento económico y mayor empleo a los habitantes del valle del Mantaro, con la finalidad de reducir la pobreza logrando que los criadores de cuy puedan incrementar su producción así como tener conocimiento sobre manejo, alimentación y sanidad (Separ, 2013).

En las últimas décadas, el Instituto Nacional de Innovación Agraria ha desarrollado tecnologías para mejorar su crianza de forma que produzca carne de forma eficiente y con una baja rentabilidad. Por ello se ha generado múltiples líneas tales como : Perú, Inti, Andina y Interracial o sintética; lo cual provocó que la crianza se amplie y pequeños productores crecieran y aumentara la demanda y tuvieran la expectativa de exportar (INIA y CIID, 1995; Chauca, 2007).

Además se ha identificado tres tipos de sistemas de producción : familiar, familiar-comercial y comercial. La crianza familiar, es la más difundida y al pasar de los años ha dejado de ser una crianza de cocina para convertirse en una crianza traspatio, contando con una población entre 10 – 69 cuyes, utilizado sobre todo para autoconsumo. La crianza familiar- comercial, esta destinada al autoconsumo y venta, cuenta con una población hasta 500 cuyes y los productores invierten recursos económicos (infraestructura, mano de obra y tierra para la siembra de forraje) para su crianza. La crianza comercial es destinada para venta, con una población de 450-2000 cuyes, se considera una actividad empresarial ya que usa alta tecnología (Chauca, 1997; Chavez, 2013; Chauca, 2018).

2.5 Enfermedades parasitarias por protozoarios

Las enfermedades parasitarias que afectan el sistema gastrointestinal, es uno de los factores de riesgo importante que conduce a la desnutrición, bajo rendimiento y que afecta de forma negativa la eficiencia de producción (Yun *et al.*, 2000). Estas enfermedades pasan desapercibidas teniendo como características: de lenta progresión y mayormente asintomáticas, pasando muchas de ellas desapercibida, en comparación con las enfermedades bacterianas. En la Actualidad, se desconoce

la repercusión negativa de estas enfermedades y como afecta los parámetros reproductivos y productivos. Entre los signos más comunes que presentan los animales son: disminución en el peso, retraso en el crecimiento y en infecciones agudas la muerte (Morales, 2017)

La presentación de la de parasitosis va a depender de distintos factores (relacionado al parásito, hospedero y medio ambiente) pero principalmente se origina por un inadecuado manejo de las condiciones ambientales que van a predisponer a que el animal sufra episodios de estrés y, por ende, disminución del estado inmunitario aumentando la susceptibilidad a diversas infecciones (Morales *et al.*, 2007). En la producción caviola, una de las principales parasitosis interna relacionado con protozoarios es: *E. caviae* (Sánchez, 2005; Aquino *et al.*, 2010; Vargas *et al.*, 2014).

2.6 *Eimeria caviae*

2.7.1 Etiología

Eimeria caviae es la única especie reportada en cuyes hasta la actualidad (Fox *et al.*, 2015). Siendo el parásito mas frecuente y de distribución cosmopolita (Soulsby, 1988). Los primeros informes de coccidios se anteceden a fines del siglo XIX, donde Vetterling (1976) reportó que los organismos observados en cuyes era una variedad de coccidios de conejo, pero a inicios de la década de 1920, Bugge y Heinke reportaron que estos coccidios eran diferentes a los del conejo y en 1924 Sheather los denominó *E. caviae* (Suckow *et al.*, 2012).

Los cuyes son vulnerables a diversas enfermedades infecciosas o no infecciosas tales como bacterianas, virales, fúngicas y parasitarias. Dentro de las parasitarias, existen gran variedad de protozoarios reportados pero los mas frecuentes son las coccidias (Rigby 1976, Andrade *et al.* 2002). La Coccidiosis en cuyes se han asociado mayormente a la presencia de *Eimeria caviae* (Flausino *et al.*, 2014)

2.7.1 Taxonomía

Reino	Protista
Phylum	: Apicomplexa
Clase	: Conoidasida
Subclase	: Coccidia
Orden	: Eucoccidida
Familia	: Eimeriidae
Género	: Eimeria
Especie	: <i>Eimeria Caviae</i>

Cuadro 3. Clasificación Taxonómica de la *eimeria* en cuyes (*Cavia porcellus*)

Fuente: Taylor *et al.*,2016

2.7.2 Morfología

Los ooquistes tienen una naturaleza polimórfica (subesférico, ovoidal o elipsoidal), con una pared ligeramente rugosa de un espesor de 1.0 (0.9-1.2) μm . El micropilo y el residuo del ooquiste están ausentes pero el gránulo polar está presente (Flausino *et al.*, 2014). Son color marrón, y poseen una medida de 17.6-24.2 x 14-21 μm de largo y ancho, respectivamente (Soulsby, 1988).

Cada ooquiste contiene cuatro esporocistos, estos esporocistos o esporoquistes son elipsoidales y miden de 10.8 x 6.4 μm , tienen una pared ligeramente áspera con una sola capa. El cuerpo de Stieda es evidente y triangular, mide 1.0 μm de alto x 2.0 μm de ancho (Flausino *et al.*, 2014).

El cuerpo de parastieda es aplanado, de 0.5 μm de alto x 2.0 μm de ancho, que según autores como Duszyski y Wilber en 1997, lo caracterizaron como una estructura ubicada en el extremo opuesto del cuerpo de Stieda, sin embargo, según Faustino *et al.* (2014), identificaron el cuerpo parastieda como una estructura parecida a otro cuerpo de Stieda, ubicado al final del lado opuesto, complicando la localización de los extremos anterior y posterior.

El residuo del esporoquiste se compone de gránulos dispersos. Dentro de los esporoquistes contienen dos esporozoitos cuya porción posterior es retráctil (Flausino *et al.*, 2014).

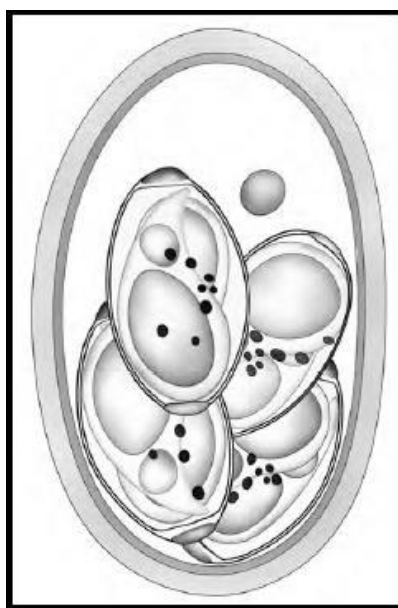


Figura 2. *Eimeria caviae* de cuy (oquiste esporulado).

Fuente: Flausing G. (2014)

2.7.3 Ciclo Biológico

El ciclo de vida de las eimerias es casi similar en todas las especies animales, con excepción de la duración de la misma ó de algunas particularidades (Bowman, 2014).

El cuy infectado va eliminar a través de las heces los ooquistes no esporulados donde esporularan si existen las condiciones adecuadas tales como :una temperatura de 27°, humedad y oxigenación, siendo este último el estado infectante, todo el proceso puede durar de 2-4 días. Los ooquistes ya esporulados pueden permanecer viables por un año o más si se mantiene las condiciones ambientales favorables (Soulsby, 1987).

El estado infectante contiene cuatro esporozoitos con dos esporozoitos cada uno (Soulsby, 1987). La infección se produce cuando el ooquiste esporulado es ingerido por el hospedero adecuado. Ya en el estómago los ooquistes van a liberar a los esporozoitos que por acción de los jugos gástricos, la tripsina y la bilis provocan que salgan los 8 esporozoitos. Estos esporozoitos ingresan y penetran las células epiteliales o lámina propia del intestino adquiriendo una forma redonda denominada trofozoito (Soulsby, 1987; Urquhart *et al.*, 2001).

Luego de unos días, cada trofozoito se replica de forma asexual a través de fisión múltiple y formará un esquizonte de primera generación. Una vez completa la división, el esquizonte maduro que contiene una gran cantidad de merozoitos son liberados a la luz intestinal por la destrucción de las células epiteliales y estos merozoitos penetran de nuevo el interior de las células epiteliales

de la mucosa intestinal repitiendo la división múltiple creciendo en número hasta formar esquizontes de 2° generación y después a 3° generación, hasta poder llegar a un punto donde el ciclo biológico se torne sexual (Bowman, 2014).

Luego los merozoitos liberados se transforman en macrogametocitos (celulas femeninas) y microgametocitos (celulas masculinas) comenzando la fase sexual del ciclo biológico, donde el microgametocito se une al macrogametocito dando lugar a la fomación del cigoto y estos a los ooquistes no esporulados que salen por las heces y caen al suleo en donde esporularan si las condiciones ambiente son adecuadas (Baker y Flynn, 2007).

Todo el desarrollo del ciclo biológico se produce dentro de la mucosa del colon apareciendo la fase de esquizogonia a los 7-8 dias post-infeccion. Segun Flausino *et al.*, 2014, analizó los aspectos biológicos de la *Eimeria Caviae* inoculando de forma experimental este protozooario a un grupo de cuyes encontrando que los períodos prepatente y patente, fueron de cinco y siete días respectivamente, caracterizandola de tener un ciclo biológico de corto período (Flausino *et al.*, 2014).

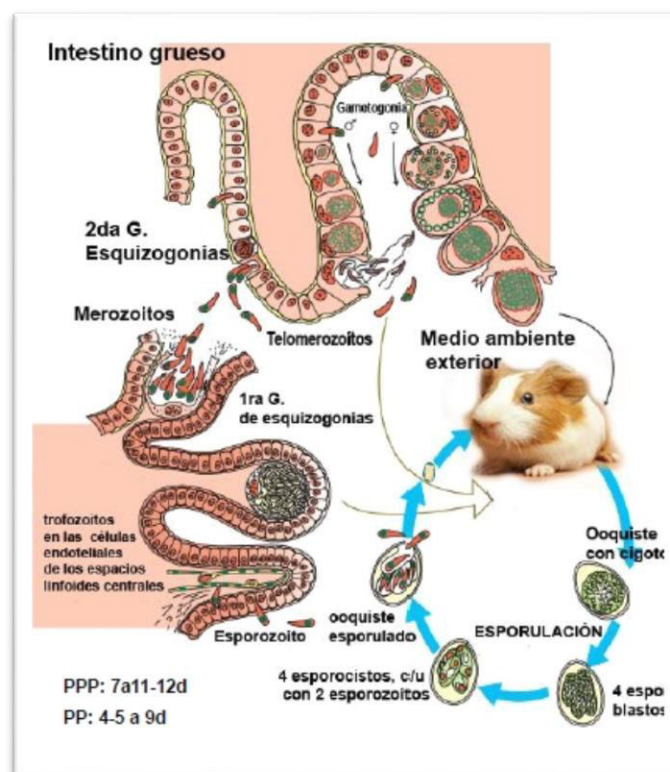


Figura 3. Ciclo de Vida de *Eimeria caviae*
Fuente:Bowman D (2014).

2.7.4 Epidemiología

Eimeria caviae, es un parásito con un ciclo biológico monoxenico que se desarrolla en la porción proximal de la mucosa colónica. La forma de transmisión es feco-oral y de forma natural. La esporogonía ocurre fuera del huésped en el ambiente, y consiste en el desarrollo del ooquiste no esporulado (no infeccioso) al ooquiste esporulado (infeccioso) (Bowman, 2014).

La propagación de la coccidiosis es principalmente por falta de manejo sanitario y el hacinamiento de los animales dentro de las pozas. La mayoría de cuyes son inmunes a la enfermedad pero al estar presente los ooquistes en el medio ambiente, los animales jóvenes sean los más susceptibles (Taylor *et al.*, 2016), siendo la etapa de recría la de mayor riesgo a presentar la infección que los reproductores (Sanchez, 2012).

La radiación UV de los rayos solares provocan una acción letal en los ooquistes de los coccidios teniendo mayor efecto en los ooquistes sin esporular en comparación con los ooquistes esporulados (Gállego, 2007).

Además, la época lluviosa presenta mayor riesgo en comparación con la época seca (Vargas, 2012) posiblemente por su ciclo biológico de *Eimeria caviae*, la reproducción asexual dentro del hospedador y por que los ooquistes aumentan su resistencia al medio ambiente (Cordero del Campillo *et al.*, 1999).

Adicionalmente hay que tener en cuenta que a la coccidiosis se le define como “autolimitante”, porque la infección del microorganismo alcanza un punto máximo y luego decrece hasta eliminarse o llega a un nivel en el cual el hospedador desarrolle una inmunidad, provocando que siga eliminando los ooquistes en menores cantidad durante algunas semanas o meses. Esto quiere decir que la coccidiosis genera una inmunidad muy específica y protectora para detener la infección pero no detenerla cuando existe contacto constante (Bowman, 2014).

2.7.5 Lesiones

El intestino Grueso es el órgano más afectado por *Eimeria caviae*, instalándose con mayor frecuencia en el colon proximal (Baker y Flynn, 2007; Elsheikha *et al.*, 2009).

En caso de infecciones severas, macroscópicamente se observa hiperemia, edema y hemorragias petequiales en toda la mucosa colónica (Baker y Flynn, 2007). Además pueden estar presentes placas amarillas o blancas y contenido intestinal acuoso con sangre en el colon o ciego (Taylor *et al.*, 2016).

Microscópicamente, existe una marcada hiperplasia de la mucosa del colon, las criptas Lieberkuhn se pueden observar dilatadas, desprendimiento de los enterocitos y hay una

infiltración de polimorfonucleares y mononucleares a lo largo de la lámina propia. (Baker y Flynn, 2007; Taylor *et al.*, 2016). Además los microgametocitos y macrogametocitos pueden estar presente en la mucosa del ciego y colon (Percy y Barthold, 2016).

2.7.6 Signos clínicos

Eimeria caviae generalmente en adultos no suele ser un agente patógeno que provoque una infección grave pero en animales jóvenes de 10 a 15 días después del destete y con deficiencia de vitamina C es mas común la manifestación clínica. También se han hecho informes reportándose mayor incidencia de enfermedad y una alta tasa de mortalidad en los meses de Primavera (Soulsby, 1988; Baker y Flynn, 2007; Arroyo y Padilla, 2003).

Uno de los principales signos clínicos observados es la diarrea ya que hay destrucción del epitelio por la multiplicación de los microorganismos y se habla que en un 40% de los casos son graves. Pero a veces existen casos que cuando es muy grave se manifiestan los signos clínicos pero no aparecen los ooquistes en las heces (Bowman, 2014; Soulsby, 1988). Otros signos que se presentan son la anorexia, pérdida de peso, debilidad, postura encorvada, pelo aspero y en casos raros la muerte. La aparición de signos clínicos comienza alrededor de los 11 días post-infección y reducirse en una semana (Chauca, 1997; Baker y Flynn, 2007). Además se observó que en infecciones leves o infecciones de animales más viejos, la diarrea se resuelve dentro de 4 a 7 días (Baker y Flynn, 2007; Fox *et al.*, 2015), después de lo cual puede seguir el estreñimiento (Fox *et al.*, 2015). El estrés, como un cambio en la dieta o transporte puede exacerbar la infección no patógena (Elsheikha *et al.*, 2009; Rigby, 1976). Cuando se habla de casos graves, se observan diarreas mucosas con estrias sanguinolentas provocando la muerte repentina sin presentar signología (Chauca, 1997; Baker y Flynn, 2007).

Entonces el parásito va a provocar de forma indirecta que el hospedero no aproveche adecuadamente los alimentos, ya sea por la reducción de la ingesta o por que disminuye la utilización de las sustancias nutritivas cuando los alimentos pasen por el tracto digestivo (Soulsby, 1988).

2.7.7 Diagnóstico

El diagnóstico se enfoca principalmente en la detección del parásito por exámenes coproparasitológicos y histopatológicos, evaluación de las camas donde habita el hospedero, análisis de la mucosa intestinal mediante raspados. Además diferenciar esta enfermedad con otras patologías tales como clostridiosis, salmonelosis y criptosporidiosis (Soulsby, 1988).

A. Diagnóstico antemortem:

Se realiza a través de la detección y identificación de los ooquistes obtenidas de las heces fecales del hospedador. La identificación de la especie de ooquiste se conoce debido a la especificidad del parásito y la forma del ooquiste en los frotis fecales o por las técnicas coproparasitológicas (soluciones sobresaturadas sheather y wills). Otra opción para distinguir un especie concreta es usando la micrometría y esporulación de ooquistes con solución Dicromato de Potasio 2.5% (Bowman, 2014).

B. Diagnóstico post mortem :

Este diagnóstico se basa principalmente en detectar las lesiones observadas macroscópicamente y microscópicamente, siendo el examen histopatológico el mas seguro para el diagnóstico. Se observan diferentes fases parasitarias (esquizontes, gametos, ooquistes) a nivel de mucosa intestinal. También se pueden utilizar muestras de contenido intestinal para detectar al parásito. Los esporozoitos se pueden identificar a través del microscopio de contraste, tinción wright o de giemsa. Además es importante tener en cuenta que para diagnosticar la enfermedad de coccidiosis es importante adicionar la historia y los signos clínicos (Bowman, 2014).

2.7.8 Tratamiento

La administración de coccidiostáticos es utilizados por muchos productores. Entre ellos tenemos: sulfadimetoxina y sulfametazina (Flynn y Baker, 2007). Otra opción con resultados positivos ha sido el uso de Sulfaquinoxalina (Florián, 2004). Tener en cuenta que la medicación en animales joven que tiene contacto con el parásito si van a desarrollar la infección y luego una inmunidad pero esta sera limitada y no aparecerá el cuadro clínico (Bowman, 2014).

Otros protocolos de tratamiento son: succinil-sulfatiazol, sulfametazina sódica y sulfaquinoxalina. Adicionalmente para evitar la pérdida de vitamina K y que se produzca un síndrome hemorrágico se recomienda la administración de esta vitamina (Soulby, 1988).

También se han realizado otros estudios buscando opciones naturales para el tratamiento de nemátodos y coccidias en cuyes donde se encontró que la pepa de papaya es un desparasitante natural contra los géneros Trichuris y coccidia principalmente, además que se determinó que al usar este producto la inversión fue mas económica y accesible para el productor (Chugchilán, 2016).

2.7.9 Prevención y control

La coccidiosis se reduce principalmente con un saneamiento ambiental adecuado ya que la aparición de la enfermedad se da por una infección secundaria, por estrés o cuando existe niveles moderados de infección. Una de las opciones para reducir la contaminación ambiental dentro del galpón es la eliminación de los excrementos, la limpieza de todas las superficies, no colocar muchos animales dentro de las pozas o jaulas y mantener las pozas limpias, desinfectadas y caleadas cuando se realice el destete. Debido a la ausencia de desinfectantes eficaz también se recomienda el secado y la acción de luz solar de forma directa para destruir a los ooquistes (Rico y Rivas, 2003; Bowman, 2014). También es importante el adecuado uso de los bebederos dentro de las pozas, un protocolo de limpieza y cambio de agua en horas de la tarde. Todo esto con la finalidad de reducir la humedad excesiva en las pozas (Guerra, 2009).

2.8 *Cryptosporidium* spp.

2.8.1 Etiología

En 1907, Tizer estableció el género *Cryptosporidium* tras descubrir en las glándulas pépticas de un ratón (*Mus musculus*) unas figuras redondas denominándolo *Cryptosporidium muris*. Un año después, en ratones que fueron infectados naturalmente logró describir la estructura del ooquiste así como su ciclo endógeno. La familia Cryptosporidiidae se estableció en Leger (1911). Luego Tizzer (1912) describió *Cryptosporidium parvum* tras encontrarlo en el intestino delgado de un ratón, siendo diferente al *Cryptosporidium muris* (Léger, 1911; Tyzzer, 1907, 1910, 1912).

Cryptosporidium sp. es un parásito protozoario que es responsable de provocar gastroenteritis en una gran variedad de vertebrados incluidos los humanos, los animales domésticos y salvajes, siendo los brotes transmitidos por el agua la causa más común de la enfermedad (Ryan *et al.*, 2016; Zahedi *et al.*, 2016; Efstratiou *et al.*, 2017).

Cryptosporidium wrairi es el único *Cryptosporidium* spp descrito en el cuy (*Cavia porcellus*), teniendo como característica que posee una fuerte especificidad del huésped, sin ningún informe de infección humana y que es genéticamente distinto (Vetterling *et al.*, 1971; Chrisp y otros, 1990; Spano *et al.*, 1997; Xiao *et al.*, 2004b, Lv *et al.*, 2009, Gressler *et al.*, 2010; Smith *et al.*, 2010). Inicialmente, los estudios de transmisión cruzada sugirieron que *C. parvum* y *C. wrairi* podrían ser en realidad la misma especie por ello Angus *et al.* transmitió el parásito no solo entre cobayas sino también a ratones y corderos recién nacidos, aunque no quedó claro si esta era la misma especie que la descrita por Vetterling *et al.* (Angus *et al.*, 1985; Chrisp *et al.*, 1990). Además al realizar una comparación de los anticuerpos monoclonales se detectó que *C. parvum* generó 23 anticuerpos monoclonales mientras que *C. wrairi* solo 12 anticuerpos monoclonales y que todos reaccionaron con la misma intensidad que las especies heterólogas. Sin embargo, a

pesar de esta estrecha relación antigénica, *C. wrairi* no fue infecciosa para ratones SCID mientras que *C. parvum* sí lo fue (Chrisp *et al.*, 1995). En general otros métodos utilizados de etiquetado biológico, inmunológico y químico que han realizado tales como la inoculación a ratones con ooquistes de *C. parvum* y *C. wrairi* se detectó que los ratones infectados con los ooquistes de cobayas produjeron 100 veces menos ooquistes que los ratones infectados con *C. parvum*. (Tilley *et al.*, 1991). Mas recientemente las caracterizaciones moleculares han identificado diferencias significativas entre *C. parvum* y *C. wrairi* en múltiples loci genéticos (43, 147, 200, 201, 211, 213, 257). Estos datos combinados se le adiciona el hecho que las infecciones por *C. wrairi* se han dado naturalmente en cuyes sugieren que este organismo es una especie diferente de *C. parvum* (Xiao *et al.*, 2004)

Actualmente, otra especie llamada *Cryptosporidium homai* n. sp. Se ha descrito en el cuy que según los análisis filogenético mostró que *C. homai* n. sp. exhibió una distancia genética de todas las demás especies de *Cryptosporidium* spp. Y que es una especie separada de *C. wrairi*. Actualmente su potencial patógeno, los signos clínicos, el rango de hospederos que puede afectar y su potencial zoonótico de *C. homai* n. sp. es desconocido. pero sugieren que tiene como hospedero especie al cuy sin embargo se necesita un mayor análisis (Zahedi *et al.*, 2017)

2.8.2 Taxonomía

La taxonomía actual del *Cryptosporidium* es poco conocida y aun existe el debate sobre el número de especies que existen actualmente (Xiao *et al.*, 2002; Fayer, 2004).

Reino	Protista
Phylum	: Apicomplexa
Clase	: Conoidasida
Subclase	: Coccidia
Orden	: Eucoccidiorida
Familia	: Criptosporidiidae
Género	: <i>Cryptosporidium</i>

Fuente: Fayer, 2008 ;Taylor *et al.*, 2016

El género *Cryptosporidium* ha sufrido una proliferación de especies en los últimos años a un ritmo bastante frenético (Kvac *et al.*, 2013), por ello las relaciones taxonómicas y filogenéticas de *Cryptosporidium* siguen en investigación, antiguamente se usó las especies hospedadoras, el sitio de desarrollo y la morfometría de ooquistes (tamaño y forma) para determinar las especies de este género, pero últimamente los métodos moleculares se han descrito y deben usarse junto con los parámetros biológicos más convencionales (Xiao *et al.*, 2004). Debido a que los ooquistes pueden variar en su forma, tamaño y a menudo se superponen para la mayoría de especies, por tanto la morfometría del quiste no se puede utilizar para asignar especies de *Cryptosporidium*. Ya que el análisis morfométrico de *Cryptosporidium* spp. está limitado porque solo se pueden analizar 2 caracteres (longitud o ancho e índice de forma) por ello se dice que la morfología es una herramienta muy limitada y que se debe confiar más en la genética y datos biológicos, como la presencia de hospedadores al delimitar especies de *Cryptosporidium* (Fall *et al.*, 2003).

Con respecto a los roedores salvajes y domésticos se sabe relativamente muy poco sobre las características moleculares, la especificidad del hospedero, la patogenicidad del parásito e importancia zoonótica de *Cryptosporidium* spp. (Appelbee *et al.*, 2005; Ziegler *et al.*, 2007; Ryan *et al.*, 2014; Kváč *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2016). A la fecha, de los 33 *Cryptosporidium* spp. reconocidos (Ryan *et al.*, 2016; Jezkova *et al.*, 2016), 11 especies (*C. proliferans*, *C. meleagridis*, *C. tyzzeri*, *C. andersoni*, *C. ubiquitum*, *C. wrairi*, *C. parvum*, *C. suis*, *C. meleagridis*, *C. muris* y *C. Rubeyi*) y más de 20 genotipos de especie desconocida han sido reportados en roedores con una prevalencia entre el 1% al 63% (Qi *et al.*, 2015; Song *et al.*, 2015; Stenger *et al.*, 2015; Zahedi *et al.*, 2016; Li *et al.*, 2016).

2.8.3 Morfología

Cryptosporidium spp. son parásitos esféricos o elípticos, presentan un tamaño entre 2-6 µm, están localizados en vacuolas parasitóforas en las células epiteliales. El ooquiste se considera como el único estado exógeno y forma infectiva, contiene cuatro esporozoitos periféricos desnudos y un cuerpo residual en su interior, carece de esporoquiste, son esféricos u ovoides, miden entre 4-5 µm de diámetro. La pared del ooquiste puede ser fina o gruesa, rica en uniones disulfuro y compuesta por tres capas que solo se visualizan con el mediante microscopía electrónica y además se visualiza una sutura longitudinal, por el cual salen los esporozoitos (DuPont *et al.*, 1995; Fayer, 2004). La capa externa presenta abundante material filamentosos y glicoproteínas ácidas y tiene un espesor 5 nm, luego sigue la capa central que es rígida y electrodensa, con un espesor de 10 nm y compuesta de material lipídico y glicoprotéico que le da la capacidad de tener propiedades ácido – alcohol resistente y por último la capa interna que tiene un espesor de 20 nm de espesor y de composición glicoprotéica, que provee a esta pared de rigidez y elasticidad a la vez (Fayer, 2004; Petry, 2004).

El cuerpo residual contiene en su interior una vacuola lipídica distintiva y granulaciones de amilopectina que se encargan de nutrir a los esporozoitos (Petry, 2004). Los esporozoitos se originan a partir de la reproducción sexual del parásito, son alargados y con forma de medialuna (extremo anterior puntiagudo y posterior redondeado). En el extremo anterior está presente el complejo apical que está equipado con organelas secretorias (micronemas, roptrias y gránulos densos) y componentes no vesiculares (conoide y microtúbulos subpeliculares) (Petry, 2004). Las roptrias y los micronemas son las que permiten al parásito adherirse, internalizarse dentro de la célula, invadir la célula hospedadora e inducirla a envolverlo en la vacuola parasitófora (Cacciò y Widmer, 2014).

En el caso de los cuyes se determinó que los ooquistes de *C. wrairi* miden 5.4 por 4.6 (4.8 a 5.6 por 4.0 a 5.0) μm y tuvieron un índice de longitud/anchura de 1.17 y cuando se comparó morfológicamente con *C. parvum*, los ooquistes de este fueron similares en tamaño y medido 5.2 por 4.6 μm con un índice de 1.16 (Tilley, 1991)

2.8.4 Ciclo biológico

El ciclo biológico de *Cryptosporidium* es directo, necesita de un hospedero para completar todas las etapas de su desarrollo y presenta las fases de merogonía, gametogonía y esporogonía (Chen *et al.*, 2002; Del Coco, 2009). La ruta de infección del parásito es feco-oral. Una vez ingerido el ooquiste esporulado dentro del hospedero se desencadena el desenquistamiento, este proceso se cumple exclusivamente por el contacto de las enzimas parasitarias como la cistein proteínasa y las enzimas digestivas, las sales biliares, cambios en el pH, temperatura y proteasas del hospedero; aunque en algunos casos se puede producir de forma espontánea, dejando libre a los cuatro esporozoitos (Boulter-Bitzer *et al.*, 2007; Petry, 2004; Fayer, 2004). Los esporozoitos son móviles debido a que poseen un conjunto de proteínas citoesqueléticas (actina y miosina), esta característica les permite acercarse a las células hospedadoras, luego por un proceso mediado por ligandos específicos en la superficie de los esporozoitos y receptores en la célula huésped se adhieren a la membrana apical de célula epitelial y comienza la invasión (Chen *et al.*, 2002; Wetzel *et al.*, 2005). Al adherirse el esporozoito induce a la reorganización de la actina y del citoesqueleto además de la protrusión de la membrana de la célula huésped formando una vacuola parasitófora por el cual le permite al parásito localizarse de forma intracelular pero extracitoplasmático ya que el esporozoito no va a entrar en contacto directo con el citoplasma (Chen *et al.*, 2002; Umemiya *et al.*, 2005). En la base de cada vacuola, existe una banda densa de electrones de elementos del citoesqueleto de la célula huésped que facilitaría la absorción de nutrientes para el parásito (Chen *et al.*, 2002). El esporozoito internalizado luego madura y sufre una reproducción asexual llamada merogonía que es el resultado de la división de los trofozoitos formando los merontes. Por este proceso se forman los merontes tipo I y II. El tipo I desarrolla

entre 6-8 núcleos y que al madurar estos merozoitos dejan el meronte, se liberan de las vacuolas parasitóforas e infectan a otras células del hospedero y se convierten en otro meronte. Los merozoitos del meronte Tipo I da la formación de otros iguales y tambien a merontes Tipo II. En el caso de los merontes tipo II contienen 4 merozoitos y son los responsables de la reproducción sexual formando los gamontes (Fayer y Xiao, 2007).

Estos gamontes se van a diferenciar en macrogamontes (femenino) y microgamontes (femenino). En el caso del macrogamonte permanecen uninucleados y se denominan macrogametocitos y mientras que los microgamonte se vuelve multinucleado y cada núcleo se denomina microgametocito. Después los microgametocitos abandonan las células parasitadas, ingresa al citoplasma del macrogametocito para realizar la fecundación y posterior formación del cigoto o huevo, resultando en el ooquiste. El genero *Cryptosporidium* genera dos tipos de ooquistes: 80% de ooquistes de pared gruesa, que tienen una doble membrana y serán expulsados por las heces siendo resistentes al medio ambiente y los ooquistes de pared delgada (20%) que serán responsables de las autoinfecciones debido al reciclaje continuo de esporozoitos por la exquistación de estos ooquistes de pared delgada. Por lo expuesto se sugiere que este parásito tiene dos ciclos autoinfectantes mediado por los merozoitos tipo I y los ooquistes de pared delgada (Thompson *et al.*, 2005).

Luego por esporogonía (esporulación del ooquiste) se origina la formación de 4 esporozoitos. Entonces los ooquistes al salir al medio ambiente son totalmente infectivos y son excretados al exterior a través de las heces (Fayer y Xiao, 2007).

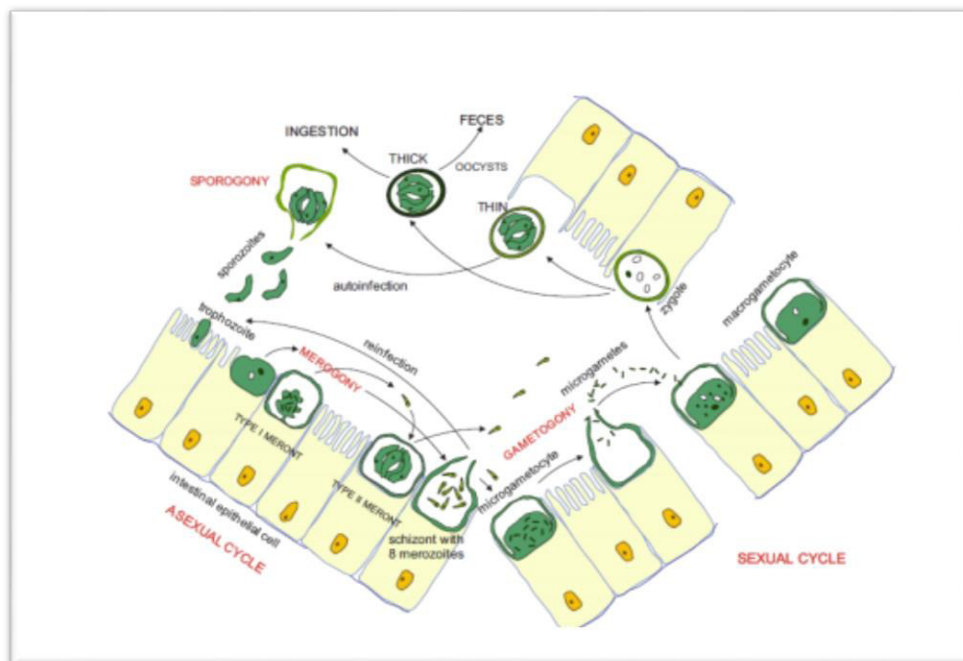


Figura 4. Diagrama representativo del ciclo biológico de *Cryptosporidium*.

Fuente: Cacciò y Widmer (2014)

2.8.5 Epidemiología

A. Fuentes de contagio y vías de infección

Cryptosporidium spp. Se transmite por la ruta feco-oral, siendo el ooquiste el principal mecanismo de infección y el único estado exógeno (Fayer, 2004; Ryan *et al.*, 2014). Existen características epidemiológicas particulares tales como : la dosis infectiva es baja (entre 1-10 ooquistes), al ser expulsados los ooquistes no requieren de una maduración exógena, la presencia de resistencia frente a condiciones ambientales adversas y la capacidad de dispersarse al medio ambiente (Basualdo *et al.*, 2000). Por eso se dice que la transmisión de *Cryptosporidium* es múltiple pudiendo ser directa, de hospedero a hospedero, por el contacto de materiales infectados, por ingestión de alimentos o agua contaminada y por agentes mecánicos de transmisión tales como artrópodos y aves (Thompson, 2005).

Además, se ha demostrado que existen numerosas especies y genotipos de *Cryptosporidium* que en gran medida son específicos del hospedero tal como *Cryptosporidium wrairi*, se confirma que los ciclos de transmisión son múltiples y va a depender de las diferentes especies de hospederos vertebrados involucrados (Thompson, 2005). Al conocerse que las fuentes de infección son diversas, los ooquistes se pueden encontrar en el ambiente como :lagos, ríos, aguas residuales, agua potables (Díaz, 2002).

En los últimos años se ha reportado múltiples brotes de criptosporidiosis siendo el agua una de las mayores fuentes de infección en áreas de enfermedad endémica y comportándose como principal medio de transporte de ooquistes (Budu-Amoako *et al.*, 2011). La estacionalidad también afecta la presencia de *Cryptosporidium*, sobre todo en períodos de lluvia e inundaciones (Naumova *et al.*, 2005; Yamamoto *et al.*, 2000). La contaminación del mar está relacionado con los sitios donde se descargan aguas residuales que contienen una gran cantidad de ooquistes, un ejemplo es cuando estas aguas provienen de granjas domésticas con un alto nivel de contaminación, o por la presencia de animales silvestres infectados (Slifko *et al.*, 2000). El agua potable también es una fuente de infección debido a la resistencia de los ooquistes a la concentración de cloro y monocloramina (King y Monis., 2007).

Los brotes transmitidos por el agua causados por *Cryptosporidium* están bien documentados, mientras que los brotes provocados por alimentos recién se han empezado a considerar y que repercuten a la salud pública. Se han realizado seguimiento de las fuentes de alimentos contaminados tales como leche cruda y carne, sidra de manzana, leche fermentada, ensaladas, verduras crudas los que provocan brotes de criptosporidiosis a nivel mundial (Budu-Amoako *et al.*, 2011). La evidencia sugiere que la ganadería al provocar grandes volúmenes de desechos fecales que pueden contaminar el medio ambiente con ooquistes también juega un papel

significativo en la contaminación de estos alimentos(Dixon, 2009; Budu-Amoako *et al.*, 2011). La vigilancia relacionada a los brotes por consumo de alimento no se desarrollan debidamente ya que este parásito no se considera como una fuente de infección ya que producen signos similares a las infecciones bacterianas (Slifko *et al.*, 2000; Recourt *et al.*, 2003).

B. Factores dependientes del parásito

- Relacionado al ciclo biológico

Cryptosporidium posee como característica particular dos tipos de ooquistes: la gruesa y delgada. El ooquiste de pared gruesa al presentar doble membrana logra pasar intactos a través del intestino mientras que los de pared delgada poseen una sola membrana y al estar dentro del intestino tienen la capacidad de liberar los esporozoitos dentro del intestino del hospedero provocando una autoinfección (Current *et al.*, 1986).

- Resistencia de los ooquistes

La pared del ooquistes de *Cryptosporidium* posee una membrana rica en disulfuros que le permite mantener su capacidad infectiva. Además los ooquistes tienen la capacidad de mantenerse viables bajo condiciones ambientales adversas soportando temperaturas por encima de 15°C (entre 4 °C y 22 °C) y sobrevivir a -20 °C desde el momento de ser excretados al medio ambiente (Cacciò, 2006; King *et al.*, 2005). Otra característica es la resistencia a la mayoría de desinfectantes, al tratamiento con cloro usados para la purificación del agua y ácidos(Fayer *et al.*, 1997). Su infectividad puede conservarse durante 2-6 meses a una temperatura de 4°C. El tiempo de supervivencia comienza a disminuir con temperaturas por debajo de 5°C, procesos de congelación rápido y desecación (Cacciò, 2006, King *et al.*, 2005)

También se ha determinado que existe una relación estrecha entre la infectividad del ooquiste y el contenido de ATP del ooquiste. Por ejemplo cuando los ooquistes se encuentran sometidos a altas temperaturas aumenta su actividad metabólica disminuyendo el ATP lo que provoca la pérdida de infectividad (King *et al.*, 2005). Dentro de los ooquistes hay un cuerpo residual que presenta gránulos de amilopectina que sirven como marcadores indirectos que sugieren si son viables o no, porque la concentración de amilopectina disminuye a mayor tiempo y temperatura (Petry, 2004).

Otros estudios realizados han determinado que en soluciones acuosas los ooquistes se mantienen viables entre 3-6 meses a temperatura ambiente (15-20°C). También pueden mantenerse infectivos a temperaturas -15°C hasta 7 días y se precisa que su destrucción se da a temperaturas de -70°C y -20°C durante 1 y 8 hora respectivamente. La inactivación de ooquistes también se da

a temperaturas de 70°C por 1 min, por ello la pasteurización de la leche a temperaturas mayores aseguran su destrucción y al igual que la desecación durante 4 horas (Quilez *et al.*, 2003).

- Rango de hospedadores

El género *Cryptosporidium* ha sufrido una proliferación de especies en los últimos años a un ritmo bastante frenético (Kvac *et al.*, 2013). Actualmente en medicina veterinaria se han reconocido importantes especies que entre ellos se incluye: *Cryptosporidium parvum* en terneros menores de 30 días de edad; *Cryptosporidium ryanae* en terneros un poco mayores, hasta aproximadamente 1 año de edad; y *Cryptosporidium bovis*, que es más común en adultos, *Cryptosporidium xiaoi* en ovejas, *Cryptosporidium suis* en cerdos, *Cryptosporidium ubiquitum* en ciervos, *Cryptosporidium canis* en perros, *Cryptosporidium felis* en gatos, *Cryptosporidium meleagridis* y *Cryptosporidium baileyi* en aves, *Cryptosporidium wairi* en cuyes y *Cryptosporidium tyzzeri* en ratones, *Cryptosporidium muris* en el ratón, *Cryptosporidium serpentis* en la serpiente, y *Cryptosporidium andersoni* en el abomaso de la vaca. Las Especies importantes en las personas es *Cryptosporidium hominis*. La especie que comúnmente infectan a las personas, y con frecuencia a diferentes especies de animales es *C. parvum*. Otras especies que aparecen como raras zoonosis sobre todo a las personas inmunocomprometidas son *Cryptosporidium canis*, *Cryptosporidium felis*, *C. meleagridis*, *C. muris* y *Cryptosporidium suis* (Bowman, 2014)

C. Factores dependientes del hospedador

Muchas investigaciones realizadas en las últimas décadas han demostrado que existe una relación significativa entre la enfermedad y la edad del hospedero (Fayer y Xiao, 2008; Navarro *et al.*, 2011). Existiendo una tendencia de que *Cryptosporidium* disminuya de acuerdo aumenta la edad (Khan *et al.*, 2010, Surow *et al.*, 2012). Por otra parte en el caso de los adultos estos actúan muchas veces como portadores asintomáticos aumentando la posibilidad de infección en el medio ambiente, aunque la carga de ooquistes es baja puede ser suficiente para infectar a los animales más jóvenes (Quilez *et al.*, 2003).

Cuando hay infección, el sistema innato constituye un sensor primario para la detección del parásito (Del Coco *et al.*, 2009). La gravedad de la enfermedad depende de la capacidad inmunitaria. En el caso del hombre la criptosporidiosis en pacientes inmunocompetentes ocasiona procesos diarreicos limitados en cambio en individuos inmunocomprometidos ocasiona signos más severos (Pérez-Cordón *et al.*, 2005; Barriga, 2002; Acha y Szyfres, 2003)

2.8.6 Zoonosis

Las dos especies de mayor importancia zoonóticas son *C. hominis* y *C. parvum*. El resto de especies no tiene la habilidad para infectar a los humanos (Cacciò *et al.*, 2005).

El grupo más susceptible en adquirir esta infección son los niños, ancianos, personas inmunodeprimidas (Dabanch, 2003; Shukla *et al.*, 2006). Además el personal médico y viajeros a países desarrollados también están predispuestos a generar la infección por contacto persona a persona (Barr, 2000). En pacientes inmunológicamente comprometidos, *Cryptosporidium parvum* es uno de los principales causantes de infecciones gastrointestinales y diarreas y en el caso de los niños es el tercer agente causal de las diarreas infantiles (De Arango *et al.*, 2006).

Otra especie que está provocando mayor infección en humanos según estudios epidemiológicos es *C. meleagridis*, reportándose en países como Perú indicándose como un potencial problema de salud pública. Además también existe mayor prevalencia en áreas menos desarrolladas con mayor impacto a la población infantil (Asia, África y América del Sur) (Cama *et al.*, 2008, Xiao, 2010).

2.8.7 Signos clínicos

La signología, período prepatente y patente depende de las características propias de cada hospedero (especie, edad, sistema inmunológico, dosis infectiva y especie parasitaria) (Carey *et al.*, 2004). La diarrea es el cuadro clínico más común en la mayoría de los casos (Cacciò *et al.*, 2006). En el caso de *Cryptosporidium wrairi*, la diarrea se produce en un tercio de los animales afectados, teniendo como signología más común la pérdida de peso, además algunos pueden presentar emaloniamiento, pelaje áspero y grasiento. Estos signos se desarrollan mayormente en los animales jóvenes. La morbilidad y la mortalidad varían de 0% a 50%. (Vetterling *et al.*, 1971; Crisph *et al.*, 1992; Baker y Flynn, 2007)

También se indica que la severidad y duración de la criptosporidiosis va a depender del estado inmunológico del individuo infectado, en el caso de los sujetos inmunocompetentes sufren desde infecciones asintomáticas hasta diarreas agudas, mientras que en los sujetos inmunocomprometidos se desencadena una infección crónica severa y en algunos casos la muerte (Priest *et al.*, 2005). Por ejemplo en pacientes VIH + existen varios síntomas ya que está relacionado al estado inmune del hospedero (Flanigan *et al.*, 1992).

2.8.8 Patogenie y lesiones

Al producirse el desenquistamiento del ooquiste del *Cryptosporidium* sp. En el tracto gastrointestinal se liberan los esporozoitos, iniciando la adhesión mediante las interacciones ligando-receptor hacia la parte apical de la célula hospedera formando una vacuola parasitófora

debido al reordenamiento de la actina del citoesqueleto (Cheng y LaRuso, 2000; Smith *et al.*, 2005).

Luego de la formación de la vacuola parasitófora, las células afectadas modifican la permeabilidad de la membrana para regular el aumento de su tamaño pero *Cryptosporidium* recluta a cotransportador de glucosa y Na, la acuoporina al sitio de adhesión permitiendo ingresar agua y glucosa a la célula infectada provocando una protrusión de la membrana plasmática (Chen *et al.*, 2005). Todo esto provoca una pérdida de la citoarquitectura intestinal, reduciéndose el tamaño de las vellosidades y aumentando la longitud de las criptas intestinal disminuyendo la absorción de fluidos, electrolitos y nutrientes conduciendo a la deshidratación, desbalance de electrolitos y una mala digestión (Gookin *et al.*, 2002).

Histopatológicamente se observan en la mayoría de especies domésticas una evidente atrofia de las vellosidades intestinales, algunas fusionadas entre sí provocando necrosis, desprendimiento y aplanamiento de enterocitos en las puntas de las vellosidades. Las vellosidades intestinales que fueron afectadas directamente por el parásito se encuentran destruidas y se observa hiperplasia y figuras de mitosis con infiltrado de polimorfonucleados y mononucleados en la lámina propia de las criptas de Lieberkühn (Quilez *et al.*, 2003). En lesiones crónicas, existe una atenuación de vellosidades y fusión e hiperplasia de las criptas. Los criptosporidios se ubican dentro del borde en cepillo a lo largo de los vértices de los enterocitos y el número de cryptosporidia aumenta progresivamente de manera distal desde el duodeno hasta el íleon. Tener en cuenta que las infecciones por *E. coli* se han asociado con casos clínicos de criptosporidiosis (Percy y Barthold, 2016)

Los estudios histopatológicos realizados en cuyes se indicó que en el hospedero existe una respuesta inflamatoria mínima con un infiltrado predominantemente linfocítico- plasmocítico en la lámina propia, además las células de la mucosa intestinal son reemplazadas por las células germinales en la cripta debido a que las células epiteliales más viejas se desprenden de las puntas de las vellosidades. Adicionalmente se reveló una gran cantidad de figuras mitóticas que sugieren un mayor reemplazo de las células intestinales de la hiperplasia (Zaheli *et al.*, 2017)

2.7.8 Diagnóstico

Luego del descubrimiento de este parásito en humanos, se requirió para su diagnóstico la identificación de las etapas endógenas en la región microvellosa de la mucosa intestinal obtenida a partir de biopsia y posterior procesamiento para examen por microscopía óptica o electrónica. Pero en la actualidad estos procedimientos que son invasivos y que llevan mucho tiempo ya no están en uso (Cacciò, 2006)

Los signos clínicos de criptosporidiosis son inespecíficos, utilizándose solo para realizar un diagnóstico de tipo presuntivo pero para un correcto diagnóstico es necesaria detectar la presencia del parásito mediante técnicas de laboratorio (Fredes, 2015).

La identificación de ooquistes es a través de frotis fecales siendo las técnicas más usadas: Tinción de Ziehl-Neelsen, es una tinción a prueba de ácido efectiva porque tiñen de rojo la pared del ooquiste mientras que las células de levadura toman la tinción de fondo. Posee una sensibilidad de 83.7% y especificidad de 98.9% y se ha demostrado que es la técnica más adecuada y económica para detectar ooquistes de *Cryptosporidium* spp. en muchos hospitales y laboratorios de salud pública (Kehl et al., 1995; Morgan et al., 1998a; Kvac et al., 2002; Cacciò, 2006).

Otro método que se utiliza para fines experimentales y epidemiológicos es la concentración de ooquistes usando técnicas de flotación y sedimentación siendo estos últimos los más usados, considerándose las técnicas de teleman modificada, agua-éter y tris-Tween 80, las más empleadas para concentrar ooquistes aumentando la sensibilidad del diagnóstico microscópico (Del Coco et al., 2008).

Hoy en día, también existen las pruebas directas de anticuerpos fluorescentes (DFA), que detectan organismos intactos mediante el uso de anticuerpos monoclonales que marcan la pared del oocisto, estas se usan ampliamente debido a su excelente sensibilidad y especificidad. La principal limitación de los ensayos de DFA es que no proporcionan un portaobjetos teñido que se pueda almacenar, y requieren equipo especial (microscopio de fluorescencia). Otro ensayo ampliamente utilizado se basa en la detección de antígenos solubles en *Cryptosporidium* en muestras fecales mediante un ensayo inmunoenzimático (ELISA). Este método es muy fácil y útil para detectar una gran cantidad de muestras sin embargo, según reportes anteriores tiene limitaciones por generar reacciones cruzadas con otros antígenos de origen parasitario y no parasítico que generan falsos positivos.

Recientemente, los inmunoensayos de flujo lateral inmunocromatográficos (ensayos rápidos) para *Cryptosporidium* se han convertido en herramientas de diagnóstico populares porque eliminan la necesidad de microscopistas capacitados y equipos costosos, y porque el ensayo se puede completar en 10 minutos en lugar de en 1 a 2 horas en comparación con otras pruebas como DFA o inmunoensayos enzimáticos (EIA). Estas pruebas reportan una sensibilidad superior al 97% y una especificidad del 100%.

La introducción de ensayos basados en PCR se han utilizado para detectar ooquistes de diversos tipos de muestras, tiene una sensibilidad y especificidad de 100% (Morgan et al., 1998a; Cacciò, 2006). Esta técnica es adecuada cuando se procesan muestras con escasa cantidad de ooquistes, para caracterizar las especies y los genotipos, sin embargo es costosa y laboriosa. (Quilez et al.,

2003). Estas técnicas han ayudado a detectar y diferenciar de *Cryptosporidium* sp, ofreciendo así una alternativa al diagnóstico convencional. Pero, los ensayos moleculares solo se utilizan como una herramienta de investigación y comercialmente no hay kits disponibles y no pueden reemplazar a los ensayos microscópicos e inmunológicos en la práctica del diagnóstico clínico (Cacciò, 2006).

2.7.9 Tratamiento, prevención y control

Teniendo en cuenta que *Cryptosporidium* se encuentra dentro del grupo de coccidias del phylum Apicomplexa, inicialmente se usaron los fármacos anticoccidiales pero ninguno de ellos resultó efectivo y se contribuye a la falta de eficacia a : la ubicación del parásito (intracelular pero extracitoplasmático), diferencias en las vías químicas y la existencia de proteínas que transportan los medicamentos fuera del parásito (Cacciò, 2006)

Por ello, el tratamiento contra *Cryptosporidium* spp. en animal ha tenido un éxito limitado, teniendo como la mejor herramienta para manejar este problema la prevención. Los ooquistes son resistentes a la mayoría de desinfectantes comerciales o requieren de altas concentraciones y largo tiempo de contacto para que el ooquiste se vuelva no infeccioso. Se ha descrito que los ooquistes mueren por calentamiento a más de 65 ° C al igual que la exposición a temperaturas por debajo de 0°C por un tiempo de 5 minutos (Baker y Flynn, 2007)

Se ha informado el éxito del tratamiento con sulfonamidas, pero se ha cuestionado la eficacia de este tratamiento. Por ende se debe proporcionar atención con fluidos (Fox *et al.*, 2016; Percy y Barthold, 2007)

La prevención de la transmisión de cryptosporidia se basa en el uso de procedimientos de manejo y saneamiento que impiden la exposición a animales portadores y objetos contaminados. Muchas especies animales, especialmente corderos y terneros, pueden ser portadores y fuentes de infección. El contacto entre estas especies o sus heces y las especies de conejos o roedores puede resultar en una infección. (Harkness y Wagner, 2010)

3 MATERIALES Y METODOS

3.7 Lugar de estudio

El estudio se realizó en granjas de cuyes, de crianza familiar-comercial, localizadas en el distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, entre los meses de enero a marzo del año 2017. Concepción presenta una altura de 3262 msnm y está ubicada a 21 kilómetros al noroeste de la ciudad de Huancayo, presenta temperaturas medias anuales que oscilan entre 3,46 y 16,3 °C (SENAMHI).

El procesamiento de muestras, observación, identificación y cuantificación de los ooquistes se llevarón a cabo en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología. Sección Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, durante los meses marzo a agosto del 2018.

3.8 Material Experimental

- **Equipos:** Microscopio óptico (LEICA DM500), Microscopio óptico con cámara (LEICA DM750), balanza, agitador magnético.
- **Materiales para recolección de muestras:** Bolsas de polietileno, cajas isotérmicas de tecnopor, geles refrigerantes, guantes quirúrgicos.
- **Material para análisis de las muestras:** Agua corriente, azúcar, colador, mortero de porcelana, copas de sedimentación, frascos pequeños, gradillas, tubos falcon, tubos de ensayo, pipetas pasteur, láminas porta objetos, láminas cubre objeto, formol (40%), probeta, bagueta, beaker, jarras medidoras, metanol.
- **Reactivos :** fucsina basica, verde malaquita y ácido sulfúrico al 2%

3.9 Tamaño Muestreal:

El tamaño muestral se determinó empleando la fórmula de poblaciones infinitas. Al no contarse con una prevalencia previa; se utilizó una prevalencia del 50%, porque ese porcentaje cubre la posibilidad de cualquier prevalencia entre 5 y 95%, Resultando 381 muestras de heces, sin embargo se utilizaron 394 muestras de heces para una estimación mas adecuada.

3.10 Manejo Experimental

3.10.1 Animales de Estudio

Los cuyes fueron obtenidos del acopiador que trabajaba con los 26 productores distribuidos en todo el distrito de Mathuasi. Del Total de cuyes, 370 cuyes fueron de etapa de recría II o engorde destinados para venta y 24 cuyes reproductores. El tipo de crianza que empleaban en este distrito, fue la familiar – comercial, cuyas características fueron: una cantidad de 100 hasta 400 cuyes, el objetivo de producción era para venta y un cierto porcentaje para autoconsumo, utilizan forraje y en pequeña proporción concentrado para la alimentación.

3.10.2 Recolección de muestras

Se colectaron las heces frescas de la última porción del intestino grueso (colón y recto) del tracto gastrointestinal en frascos rotulados con los siguientes datos: la fecha de colección y número de muestra, los mismos que fueron conservados con formol al 10% para su evaluación mediante exámenes coproparasitológicos.

Paralelamente se hizo una extensión de las muestras sobre dos láminas portaobjetos previamente rotuladas (con lápiz punta de diamante) y se fijó en metanol durante 5 minutos, para después dejar reposar al medio ambiente. El procesamiento de muestras, diagnósticos, identificación y cuantificación de parásitos se llevó a cabo en el Laboratorio de Microbiología y Parasitología. Sección Parasitología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

3.10.3 Procesamiento de las muestras

Las muestras fecales fueron procesadas por el método cualitativo (Técnicas de flotación) (Benavides, 2013) para determinación de los ooquistes de *Eimeria caviae*. Mientras que para determinar *Cryptosporidium* spp. se utilizó la técnica de tinción para organismos ácido-resistentes Ziehl-Neelsen Modificada (Rojas, 2004). Los reactivos se prepararon según protocolos establecidos.

3.10.4 Técnica coproparasitológicas

Para la detección de ooquistes de *Eimeria caviae*

A. Técnica de Flotación con solución saturada de azúcar (Sheather) (Benavides, 2013)

Las muestras conservadas en formol al 10% fueron colocadas en un mortero y mezcladas con agua corriente filtradas en copas de sedimentación de 250 ml, las cuales se completaron con agua, hasta aproximadamente medio centímetro por debajo del borde superior de la misma, se esperó media hora y se eliminó el sobrenadante. Se repitió el procedimiento en dos oportunidades más y se esperó 20 minutos. El sedimento resultante, se colocó en un tubo de prueba, se centrifugó a 1500 rpm, por 2 minutos, se eliminó el sobrenadante. Al sedimento resultante se le adicionó la

solución sobresaturada de azúcar hasta que se formó un menisco en el borde superior del tubo de prueba y sobre el mismo se colocó un cubreobjeto y se dejó reposar durante 20 minutos. Por último, se retiró el cubreobjeto y se colocó sobre un portaobjeto para observar al microscopio, con el objetivo de 10X y 40 X para la identificación del protozoario

Para la detección de ooquistes de *Cryptosporidium* spp.

B. Reactivos

- **Fucsina básica fenicada**

Se disolvió 3 gramos de Fucsina Básica (3%) en 100 ml de alcohol al 95% utilizando un agitador magnético durante 2 horas. Además el cristal de fenol (50 g) se disolvió en agua destilada (900ml) en baño maría; posteriormente se combinaron ambas mezclas y se dejó en reposo por 48 horas para finalmente filtrar la solución antes de su uso. Se verificó el reactivo coloreando una lamina positiva.

- **Verde malaquita**

Se pesó 50 g de verde malaquita y se disolvió en agua destilada (1000 ml). Esta solución se filtró antes de usarla. Se verificó el reactivo en una lamina positiva.

- **Ácido sulfúrico al 2%**

Se agregó 20 ml de ácido sulfúrico en 980 ml de alcohol al 95%

C. Tinción de Ziehl Neelsen modificada (Rojas,2004)

La tinción es útil para visualizar quistes de protozoos intestinales que tienen la propiedad de ser ácido-alcohol resistente, tal como *Cryptosporidium* spp.

Con una varilla se tomó una pequeña porción de heces, se hizo una extensión fina sobre un portaobjeto, se dejó secar a temperatura ambiente y se fijó la extensión con metanol durante 5 minutos. Después la muestra fijada se cubrió con el reactivo fucsina fenicada durante 5 minutos (toda la muestra quedó teñida de color rojo intenso), se realizó un lavado con aguacorriente y se decoloró con alcohol-ácido durante 20-30 segundos (los quistes de estos parásitos intestinales no se decoloran, permaneciendo de color rojo-fucsia). Se volvió a lavar con agua y se cubrió la preparación con el reactivo verde malaquita durante 5 minutos, se lavó con agua y por último se dejó secar. Finalmente, se observó al microscopio con objetivo de 40X inicialmente y posteriormente para confirmar a 100x (aceite de inmersión).

3.11 Análisis de Información

3.11.1 Tasa de prevalencia expresada:

Es una proporción que se calcula a partir de la relación:

$$P = \frac{\text{N}^\circ \text{ animales positivos a la prueba}}{\text{N}^\circ \text{ animales muestreados}} \times 100$$

3.11.2 Intervalo de confianza :

$$IC = p \pm Z \sqrt{\frac{pq}{n}} \times 100$$

Donde:

IC: Intervalo de confianza

Z: 1.96 (nivel de confianza)

p: prevalencia

q: 1-p

n: Tamaño de la muestra

3.11.3 Lectura de la lámina y criterios para el diagnóstico de *Cryptosporidium* spp.

Para la lectura de la lámina se usó un microscopio óptico con un lente de 400X. Para confirmar las muestras se realizó la medición del ooquiste empleando un lente de 100x (lente de inmersión). Las láminas que presentaban ooquistes con formas esféricas u ovuladas, de un tamaño entre 4-6 µm, teñidas de un rojo fucsina y con granulaciones oscuras contrastadas en un fondo verde se consideró una muestra positiva (Barriga, 2002; Luján y Garbossa, 2008).

4 RESULTADOS

De las 394 muestras fecales, provenientes de producción familiar–comercial del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción-Junín y posteriormente analizadas se hallaron 231 muestras que resultaron positivas a *Cryptosporidium* sp y *Eimeria caviae* mediante las técnicas de Flotación con solución sobresaturada de azúcar (Sheather) y tinción ZiehlNeelsen modificada, respectivamente. Siendo la prevalencia de *Cryptosporidium* spp. y *Eimeria caviae* de $4.6 \pm 2.1\%$ y $54.1 \pm 4.9\%$, respectivamente.

Cuadro 5. Prevalencia de *Eimeria caviae* y *Cryptosporidium* spp. en 394 cuyes (*Cavia porcellus*) de producción familiar-conercial del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín.

ETAPA PRODUCTIVA	N	Animales positivos a parásitos			
		<i>Eimeria caviae</i>		<i>Cryptosporidium</i> sp.	
		n	% \pm IC	n	% \pm IC
Recría	370	198	53.5	17	4.6
Reproductor	24	15	62.5	1	4.2
Total	394	213	54.1 \pm 4.9	18	4.6 \pm 2.1

n= Animales Positivos, N= Total de animales

Se realizó las mediciones de 100 ooquistes de *Eimeria caviae*, mostrando valores extremos de 18.09 a 25.21 μ de largo por 16.23 a 23.09 μ de ancho y en promedio fue de 22.17x19.26 μ .

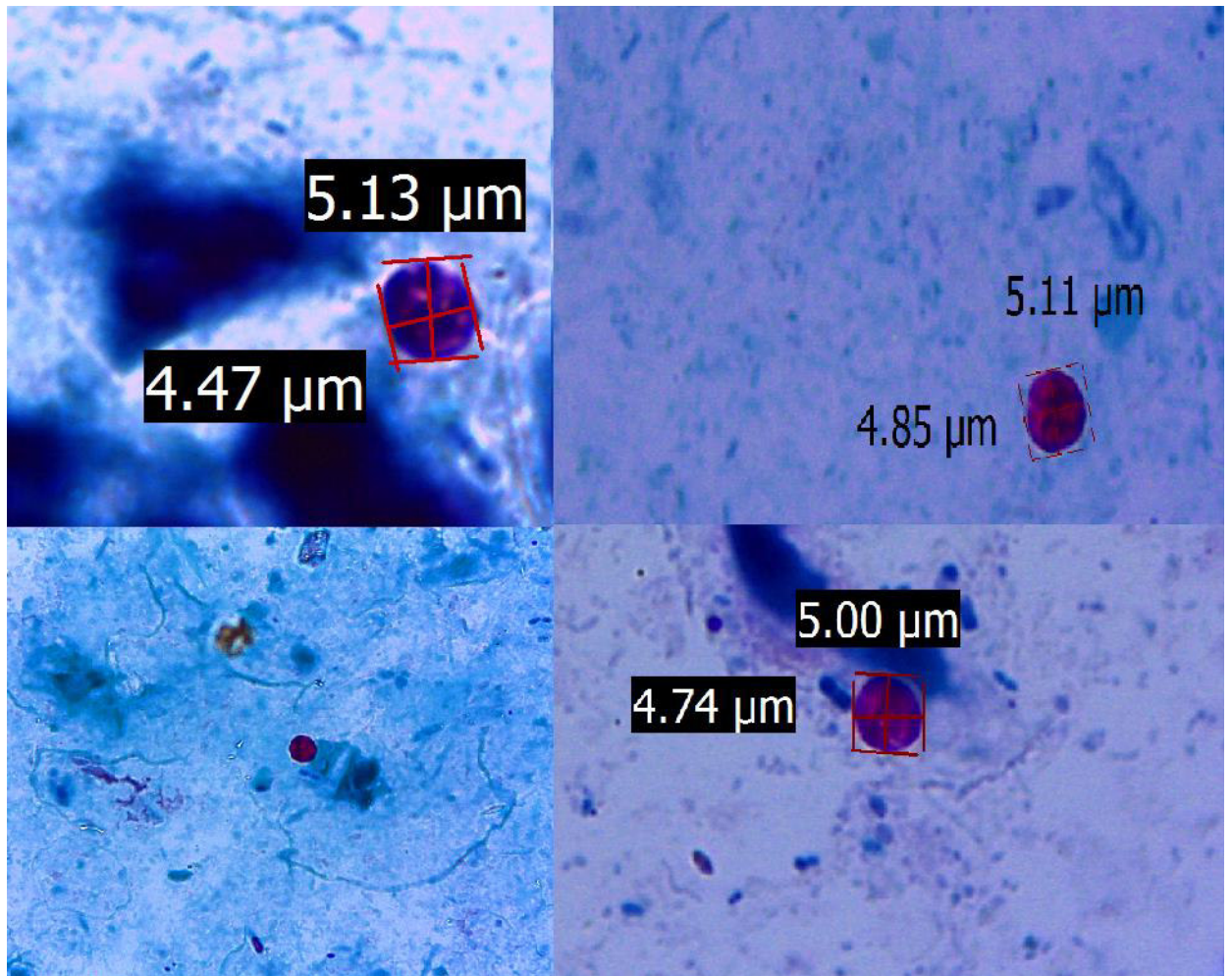


Figura 5. Microfotografía de ooquistes de *Cryptosporidium* spp. Técnica de ZNM, con aumento de 1000 x

Fuente: Treviño (2018)



Figura 6. Microfotografía de ooquistes de *Eimeria caviae* . Técnica de Flotación con solución sobresaturada de azúcar (Sheather), con aumento de 40 x.
Fuente: Treviño (2018)

5 DISCUSION

El Perú se ha convertido en un país de larga trayectoria en la producción caviola, siendo uno de los principales exportadores a nivel mundial. En los últimos años su producción ha aumentado considerablemente conllevando a la optimización de su crianza. Sin embargo, existen factores sanitarios que dificultan su adecuada producción, siendo necesario la identificación de diversos agentes infecciosos, entre ellos los parasitarios que conllevan a una morbilidad y mortalidad de los animales (Chauca, 2007).

El presente estudio reportó una prevalencia de *Eimeria caviae*. y *Cryptosporidium* spp de $54.1 \pm 4.9\%$ y $4.6 \pm 2.1\%$ respectivamente, en cuyes de expendio del distrito de Matahuasi, provincia de Concepción, Junín. Estudios de parasitosis gastrointestinal coinciden en señalar a *E. caviae*, entre los protozoarios mas representativos en nuestro medio (Sánchez, 2013; Vargas, 2013; Suárez *et al.*, 2014; Becerra, 2015), sin embargo, los estudios en relación a *Cryptosporidium* sp., en esta especie son limitados.

Eimeria caviae, es una de las coccidias mas recurrentes (Flausino *et al.*, 2014). El porcentaje encontrado es mayor al de Sánchez, 2013 en Huancayo-Junín, quien encontró 24.76% en heces colectadas del tracto gastrointestinal. Esta diferencia se explica principalmente al empleo de animales mayores a 3 meses ya que se conoce que *Eimeria caviae* afecta principalmente animales jóvenes durante la recría (Taylor *et al.*, 2016). Cabe mencionar que más del 80%, constituyeron animales de recría II o engorde, debido al trabajo con acopiadores de la zona que priorizan coleccionar animales tiernos, por la demanda de carne suave

Asimismo, Vargas (2013) reportaron una prevalencia superior (66%) en cuyes de crianza familiar comercial de Oxapampa, ubicada en ceja de selva. El contraste en los resultados obtenidos, se deben principalmente al clima húmedo y la temperatura promedio que osciló de 18-23°C, que constituyeron factores idóneos para una rápida esporulación y diseminación de ooquistes. Mientras que la zona de estudio posee un clima seco y la temperatura oscilan de -3.4 a 12°C (Urquhart *et al.*, 2001; Vargas, 2013; Morales, 2013). Otro aspecto diferente en estos estudio fue la unidad experimental, en el caso de Vargas (2013), fueron las pozas de crianzas, la cual posee aproximadamente 8 a 10 cuyes y la sola presencia de un cuy positivo posibilitaría que la poza sea positiva; mientras que en el presente estudio la recolección de muestras el cuy como individuo.

Eimeria caviae, es una coccidea específica de cuyes y puede encontrarse hasta en crianzas de tipo intensivo, donde el manejo y control sanitario de los animales resulta ser más adecuado en comparación al de crianza familiar y familiar comercial. Sin embargo, la prevalencia tiende a

ser menor, como es el caso de Becerra (2015) y Suárez *et al* (2014) quienes hallaron *Eimeria caviae* de 35.6 y 45.27% respectivamente, este hallazgo demuestra que actualmente en el país los sistemas de crianza no cuentan con un patrón de desparasitación para Eimeriosis y solo en forma eventual para la *Fasciola hepatica*, razón por la cual existe todavía una exposición del parásito (Suárez *et al*, 2014).

A nivel de los productores cavícolas de países andinos, los estudios de Eimeriosis es escasa y solo existe información disponible de Ecuador, donde Arroyo y Padilla, 2013 señalan una prevalencia de 47%, similar al presente estudio, debido a semejanzas en el manejo de los animales. En el continente africano, el cuy ha sido considerado como alternativa proteica de alta calidad, por lo cual se ha implementando una crianza semi-intensiva en diferentes países de ese continente. Es así, que en Camerún, Kouam *et al.* (2015), señalan una prevalencia de *Eimeria caviae* de 14.3%, en crianza familiar; este resultado es bajo en comparación con el presente estudio debido a que el número de animales evaluados fue tan sólo de 21 animales.

Por otro lado, en Europa y América del Norte, el cuy es empleado como mascota y animal de experimentación, por lo cual la presencia de *Eimeria caviae* es relativamente bajo, inferior al 10% (Chauca, 2013; D'Ovidio *et al.*, 2015), en contraste a lo encontrado en diversos estudios realizados en granjas productoras cavícolas, por su manejo a través de pozas, el hacinamiento, y por consiguiente el contagio es más habitual, así como el control infrecuente de sus animales (Elsheikha *et al.*, 2009; Fox *et al.*, 2015)

E. caviae típicamente se localiza en el colón proximal, estudios referidos sobre su efecto patogénico es escaso, a nivel histopatológico se observa hiperplasia de la mucosa y desprendimiento de enterocitos con edema de la lámina propia e infiltración de leucocitos y están asociados a pérdida de peso, letargo y diarreas, especialmente en crías destetadas a diferencia de lactantes y animales adultos con cargas elevadas (Baker y Flyn; 2007, Elsheikha *et al.*, 2009; Fox *et al.*, 2015). Cabe señalar que la estimación de la carga parasitaria de Eimerias no pudo efectuarse, debido que durante la colección del contenido fecal del tracto gastrointestinal, estos fueron conservados con formol, por consiguiente, al estar diluidos los contenidos, fue imposible determinar el peso exacto para su evaluación respectiva.

Debemos señalar que los animales muestreados no presentaron signos clínicos evidentes de enfermedad. Sin embargo, un cuadro clínico de eimeriosis puede ser potenciado por factores estresantes tales como: manejo inadecuado que sufren los cuyes en sus diferentes etapas productivas, cambios en la dieta, cambios hormonales y patrones jerárquicos, que inducen de forma negativa en su sistema inmunológico (Fox *et al.*, 2015; Percy y Barthold, 2016).

Además al realizar la visualización de los ooquistes de *Eimeria* se observaron estructuras de diferentes formas y tamaños, por ende se realizó la medición de estos ooquistes, siendo el promedio encontrado de 22.17 x 19.26 μm de largo y ancho, respectivamente y las formas que presentaron fueron elipsoides, esféricas y ovoides. Estos resultados se asemejan al estudio realizado por Flausino *et al*, 2014 quien indicó, que las estructuras de *Eimeria caviae* tienen una naturaleza polimórfica y que el tamaño promedio por ooquistes fue de 20.9 (14–25) \times 17.7 (14–21) μm . En simultáneo, realizó una caracterización genotípica demostrando que los tipos de ooquistes observados en el análisis fenotípico representaban variantes polimórficas de la misma especie.

Otro Apicomplejo que afecta a una amplia gama de hospedadores en todo el mundo es *Cryptosporidium* spp. El presente estudio determinó, mediante la técnica de Ziehl Neelsen modificado, una baja prevalencia de *Cryptosporidium* spp. 4.6 \pm 2.1%, este resultado es el pionero realizado en cuyes de producción cavícola en el país.

En países latinoamericanos, los estudios son escasos. Alves *et al.*, (2007), evaluaron muestras de heces de bioterio de cuyes (*Cavia porcellus*) en Brasil, reportando una prevalencia de 5% de *Cryptosporidium* spp. usando la técnica de kinyoun y Gressler *et al.*, (2010) en cinco cuyes de vida silvestre (*Cavia aparea aparea*) reportó a tres animales positivos a *Cryptosporidium*, mediante la misma técnica (Gressler *et al.*, 2010)

Cabe señalar, que por la similitud de la morfometría de los diferentes ooquistes de *Cryptosporidium* spp., resulta difícil establecer la caracterización de especies mediante la tinción ácido alcohol resistente, como la de Ziehl-Neelsen, que por su sencillez y accesibilidad económica fue empleada en el presente estudio (Kehl *et al.*, 1995; Morgan *et al.*, 1998; Kvác *et al.*, 2003; Fall *et al.*, 2003). Actualmente, las técnicas moleculares constituyen la herramienta mas precisa para su identificación específica pero estas técnicas son mas costosas y utilizados en programas experimentales (Checkley *et al.*, 2015)

La crianza y comercialización del cuy se ha convertido en una de las opciones mas rentables, por ello es importante que los productores cavícolas tengan conocimiento sobre la patogenicidad de *Cryptosporidium* spp, solo se han realizado estudios de forma experimental mediante cortes histológicos encontrando lesiones a nivel del intestino delgado con hiperplasia del epitelio de la cripta, edema de la lámina propia, infiltración leucocítica, necrosis, desprendimiento y aplanamiento de los enterocitos (Baker y Flynn; 2007; Percy y Barthold, 2016; Zahedi *et al.*, 2017). A pesar que la infección subclínica es la mas común, existe una probabilidad de infección clínica siendo el signo mas común la pérdida de peso y excepcionalmente la diarrea

y muerte, impactando de forma negativa en la economía de los productores debido a que los cuyes no alcanzan los óptimos parámetros productivos (Chrisp *et al.*, 1990; Percy y Barthold, 2016).

En la actualidad no se conoce un potencial zoonótico de *Cryptosporidium. wrairi* y *C. homai* n. Sp., especies descritas, mediante técnicas moleculares en cuyes (Zahedi *et al.*, 2017). Además, se conoce que el hombre, presenta una elevada casuística (>90%) por los agentes *C. hominis* y *C. parvum* (Cacciò y Widmer, 2014; Xiao, 2010). Sin embargo se señala que personas en riesgo de infección oportunista deben tener cuidado al trabajar con cuyes infectados (Xiao *et al.*, 2004; Baker y Flynn, 2007, Zahedi *et al.*, 2017).

6 CONCLUSIONES

- Se encontró una prevalencia de *Cryptosporidium* spp. de $4.1 \pm 2.1\%$, en cuyes de producción familiar-comercial del distrito de Matahuasi, provincia Concepción, Junín.
- Se encontró una prevalencia de *Eimeria Caviae* de $54.1 \pm 4.9\%$, en cuyes de producción familiar-comercial del distrito de Matahuasi, provincia Concepción, Junín

7 RECOMENDACIONES

- Realizar estudios de frecuencia de lesiones histopatológicas ocasionadas por la carga parasitaria de *Eimeria caviae*.
- Realizar pruebas coproparasitologicas de forma semestral para evaluar la carga parasitaria de *Eimeria caviae* y la presencia de *Cryptosporidium* spp. e implemetar calendarios sanitarios.
- Realizar pruebas moleculares para identificar las especies de *Cryptosporidium* que afectan a los cuyes de las principales zonas cavícolas de nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

1. Acha P, Szyfres B. 2003. Zoonosis y enfermedades transmisibles comunes al hombre y a los animales. 3° ed. Washington: OPS. 413 p
2. Alves L, Apolinário C, Da Silva S, Reis S, Menezes R. 2007. Endoparasitos em cobaias (*Cavia porcellus*) (Mammalia, Rodentia, Caviidae) provenientes de biotérios de criação e experimentação do município do Rio de Janeiro, Brasil. *Ciência Rural*. 37(5): 1380-1386. Doi: 10.1590/S0103-84782007000500025
3. Andrade A, Pinto S, Oliveira R. 2002. Animais de Laboratório: Criação e experimentação. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz. 388 p .
4. Appelbee A, Thompson R, Olson M. 2005. *Giardia* and *Cryptosporidium* in mammalian wildlife - current status and future needs. *Trends. Parasitol* 21: 370-376. Doi:10.1016/j.pt.2005.06.004
5. Argote F, Velasco R, Paz PC. 2007. Estudio de métodos y tiempos para obtención de carne de Cuy (*Cavia porcellus*) empacada a vacío. *Facultad de Ciencias Agropecuarias*. 5 (2):103-111
6. Arroyo C, Padilla E. 2013. Determinación de la fauna helmíntica en cuyes en el Cantón Antonio Ante, provincia de Imbabura y propuesta de un cronograma de desparasitación. Tesis de Médico Veterinario y Zootecnista. Quito: Univ. Central del Ecuador. 53p
7. Angus K, Hutchison G, Munro H. 1985. Infectivity of a strain of *Cryptosporidium* found in the guinea-pig (*Cavia porcellus*) for guinea-pigs, mice and lambs. *J. Comp. Pathol*. 95: 151-165
8. Avilés D, Martínez M, Landi V, Delgado J. 2014. El cuy (*Cavia porcellus*): un recurso andino de interés agroalimentario. *Animal Genetic Resources* 55: 87-91. Doi:10.1017/S2078633614000368
9. Baker D, Flynn R. 2007. Flynn's Parasites of Laboratory Animals. 2ª ed. Ed. Blackwell: 813 p.
10. Barriga O. 2002. Las enfermedades parasitarias de los animales domésticos. Santiago: Ed. Germinal. 334p.
11. Benavides O. 2013. Técnicas para el diagnóstico de endoparásitos de importancia veterinaria. Bogotá: Univ. de la Salle. 94 p.
12. Becerra F. 2015. Frecuencia de parásitos gastrointestinales en las unidades productivas de cuyes (*Cavia porcellus*) de crianza intensiva en el distrito de Moquegua. Tesis para optar el Título de Médico Veterinario y Zootecnista. Lima. 60 p.
13. Bowman D. 2014. Georgis Parasitology for veterinarians. 10ª ed. Madrid: Ed El Sevier. 449p.

14. Bridgman S, Robertson R, Syed Q, Speed N, Andrews N, Hunter P. 1995. Outbreak of *Cryptosporidium* associated with a disinfected groundwater supply. *Epidemiol Infect* 115: 555-566.
15. Brasil V. 2012. Endo and ectoparasites in conventionally maintained rodent's laboratory animals. *J Surg Cl Res* 3 (1):27-40
16. Boulter-Bitzer J, Lee H, Trevors J. 2007. Molecular targets for detection and immunotherapy in *Cryptosporidium parvum*. *Biotechnol. Adv* 25: 13-44.
Doi:10.1016/j.biotechadv.2006.08.003
17. Budu-Amoako E, Greenwood S, Dixon B, Barkema H, McClure J. 2011. Foodborne Illness associated with *Cryptosporidium* and *Giardia* from Livestock. *Jourl of Food Protec* 11:1944–1955. Doi:10.4315/0362-028x.jfp-11-107
18. Budu-Amoako E, Greenwood S, Dixon B, Barkema H, McClure J. 2012. *Giardia* and *Cryptosporidium* on Dairy Farms and the Role these Farms May Play in Contaminating Water Sources in Prince Edward Island, Canada. *J Vet Intern Med* 26:668–673.
Doi:10.1111/j.1939-1676.2012.00930.x
19. Cacciò S, Widmer L. 2014. *Cryptosporidium: parasite and disease*. Nueva York:Springer. 564p.
20. Cacciò S, Thompson R, McLauchlin J, Smith H. 2005. Unravelling *Cryptosporidium* and *Giardia* epidemiology. *Trends Parasitol* 21: 430–437. Doi:10.1016/j.pt.2005.06.013
21. Cacciò S, Pozio E. 2006. Advances in the epidemiology, diagnosis and treatment of cryptosporidiosis. *Expert Rev Anti Infect* 4: 429-433. Doi:10.1586/14787210.4.3.429
22. Cama V, Bern C, Roberts J, Cabrera L, Sterling C, Ortega Y, Gilman R, Xiao L. 2008. *Cryptosporidium* Species and Subtypes and clinical manifestations in children, Peru. *Emerg Infect Dis* 14: 1567–1574.
23. Carey C, Lee H, Trevors J. 2004. Biology, persistence and detection of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium hominis* oocyst. *Water Res* 38(4): 818-62.
Doi:10.1016/j.watres.2003.10.012
24. Casartelli L, Apolinário C, Da Silva S, Reis S, Caldas R. 2007. Endoparasitos em cobaias (*Cavia porcellus*) (Mammalia, Rodentia, Caviidae) provenientes de biotérios de criação e experimentação do município do Rio de Janeiro, Brasil. *Ciência Rural* V 37 (5): 7-8.
25. Cerna C, Deza E, Lluen B. 1995. Reproducción de los animales domésticos . Consejo nacional de ciencia y tecnología. CONCYTEC-PERU
26. Chauca L, Zaldívar A. 1985. Investigaciones realizadas en nutrición selección y mejoramiento de cuyes en el Perú. INIPA. 30p
27. Chauca L. 1994. Crianza de cuyes: rol socio-económico y avances de investigación. *Agroenfoque*. 9(65):33-35.

28. Chauca L. 1995. Sistemas de producción de cuyes. En: Serie Guía Didáctica: Crianza de cuyes. INIA. Lima. 77 p.
29. Chauca L, Zaldívar M. 1995. Proyecto de sistemas de producción de cuyes. Instituto Nacional de Investigación Agraria y centro Internacional de investigación para el desarrollo. Lima. 87 p.
30. Chauca L. 1997. Producción de cuyes (*cavia porcellus*). Lima: FAO.77p.
31. Chauca L. 1999. Importancia en la crianza de cuyes en Latinoamérica y sistemas de producción. En: V Curso y V Congreso Latinoamericano de Cuyicultura. Venezuela: Fundación para el desarrollo de las ciencias físicas, matemáticas y naturales.
32. Chauca L. 2007. Realidad y perspectiva de la crianza de cuyes en los países A. En: Arch. Latinoam. Prod. Anim.15 (1): 223-225
33. Chauca L. 2010. Producción de cuyes. Instituto Nacional de Investigación Agraria. Lima. Disponible en [http:// www.fao.org](http://www.fao.org)
34. Chauca L. 2013. Crianza de Cuyes *cavia porcellus* y su impacto en el desarrollo rural. En: XXXVI Reunión Científica Anual . Lima : Asociación de Producción Animal
35. Chauca L. 2018. Situación de la cavicultura en el Perú. En: V Congreso nacional del Cuy. Lima: Facultad de Medicina Veterinaria UNMSM.
36. Chávez S. 2013. Tecnologías de producción y comercialización de carne de cuy procesada para el mercado nacional y de exportación. Junin: Procuywnaka [Internet]. [19 Noviembre 2018] Disponible en: <http://separ.org.pe/wpcontent/uploads/2014/07/PROCUY-WANKA.pdf>
37. Checkley W, Clinton W, Jaganath D, Arrowood M, Chalmers R, Chen X, Fayer R, Griffiths J, Guerrant R, Hedstrom L, Huston C, Kotloff K, Kang G, Mead J, Miller M, Petri W, Priest J, Roos D, Striepen B, Thompson R, Ward H, Van Voorhis W, Xiao L, Zhu G, Houpt E. 2015. A review of the global burden, novel diagnostics, therapeutics, and vaccine targets for cryptosporidium. Lancet Infect Dis.15(1): 85–94. Doi: 10.1016/S1473-3099(14)70772-8
38. Chen W, Harp J, Harmsen A. 1993. Requirement for CD4+ cells and gamma interferon in resolution of established Cryptosporidium parvum infection in mice. Infect. Immun. 61:3928–3932.
39. Chen X, LaRusso N. 2000. Mechanisms of attachment and internalization of Cryptosporidium parvum to biliary and intestinal epithelial cells. Gastroenterology 118: 367-379.
40. Chen X, Keithly J, Paya C, LaRusso N. 2002. Cryptosporidiosis. N Engl J Med 346: 1723-1731. Doi:10.1056/NEJMra013170
41. Chen X, O'Hara S, Huang B, Splinter P, Nelson J, La Russo N. 2005. Localized glucose and water influx facilitates Cryptosporidium parvum cellular invasion by means of

modulation of host cell membrane protrusion. Proc Natl Acad Sci USA 102: 6338-43.
Doi: 10.1073/pnas.0408563102

42. Choudhry N, Bajaj-Elliott M, McDonald V. 2008. The terminal sialic acid of glycoconjugates on the surface of intestinal epithelial cells activates excystation of *Cryptosporidium parvum*. Infect Immun 76: 3735-41. Doi: 10.1128/IAI.00362-08
43. Chrisp C, Reid W, Rush H, Suckow M, Bush A, Thomann M. 1990. Cryptosporidiosis in guinea pigs: an animal model. Infect. Immun 58: 674-679.
44. Chrisp C, Mason P, Perryman L. 1995. Comparison of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium wrairi* by reactivity with monoclonal antibodies and ability to infect severe combined immunodeficient mice. Infect. Immun. 63:360-362.
45. Chugchilán L. 2016. Evaluación de un antiparasitario natural (pepa de papaya) para el control de parásitos gastrointestinal en cuyes (*Cavia porcellus*) en la comunidad de Sigchocalle del cantón Salcedo. Tesis previo de Médico Veterinario. Latacunga: Universidad Técnica de Cotopaxi. 58 p.
46. Clemons D, Seeman J. 2011. The Laboratory Guinea Pig. 2^a Ed. EE. UU: CRC Press. 127 p
47. Cordero del Campillo, Rojo F. 1999. Parasitología veterinaria. Madrid: Mc Graw-Hill. 968p.
48. Coronado S. 2007. Manual técnico para la crianza de cuyes en el Valle del Mantaro. Talleres Gráficos Prescom. [Internet], [19 noviembre 2018]. Disponible en: <https://es.scribd.com/document/58472339/Manual-Tecnico-Cuy1>
49. Current W, Resse N. 1986. A comparison of endogenous development of the three isolates of *Cryptosporidium* in suckling mice. J Protozool 33: 98-108.
50. Daniel W. 2007. Biostatística. Base para el análisis de las Ciencias de la Salud. 4^a ed. México: LIMUSA S.A. 924 p.
51. D'Ovidio D, Noviello E, Ianniello D, Cringoli G, Rinaldi L. 2015. Survey of endoparasites in pet guinea pigs in Italy. Short Communication. Parasitol Res: 1-3. Doi: 10.1007/s00436-014-4289-7
52. Del Coco V, Córdoba M, Basualdo J. 2008. Comparación de tres técnicas de concentración de heces para recuperar ooquistes de *Cryptosporidium*. Acta Bioquim Clin Latinoam 42 (3): 333-337
53. Del Coco V, Córdoba M, Basualdo J. 2009. Criptosporidiosis: una zoonosis emergente. Rev. Argent. Microbiol. 41: 185-196
54. Deng M, Lancto CA, Abrahamsen M. 2004. *Cryptosporidium parvum* regulation of human epithelial cell gene expression. Int J Parasitol 34(1):73-82.
Doi: 10.1016/j.ijpara.2003.10.001

55. Díaz A. 2002. Cryptosporidiosis en el Ganado bovino. XI Congreso Venezolano de Producción e Industria Animal. Conferencia ULA-Trujillo.
56. Dunnum J, Salazar J. 2010. Molecular systematics, taxonomy and biogeography of the genus *Cavia* (Rodentia: Caviidae). *J Zool Syst Evol Res* 48(4):376 – 388.
Doi: 10.1111/j.1439-0469.2009.00561.x
57. Dupont H, Chappell C, Sterling C, Okhuysen P, Rose J, Jakubowski W. 1995. The infectivity of *Cryptosporidium parvum* in healthy volunteers. *n engl j med* 332 (13):855-859. Doi: 10.1056/nejm199503303321304
58. Efstratiou A, Ongerth J, Karanis P. 2017. Waterborne transmission of protozoan parasites: Review of worldwide outbreaks - An update 2011–2016. *Water Research* 114: 14–22. Doi: 10.1016/j.watres.2017.01.036
59. Elsheikha H, Brown P, Skuse A. 2009. Death and diarrhea in guinea pigs (*Cavia porcellus*). *Lab Animal* 38(6): 189–191. Doi:10.1038/labon0609-189
60. Espinoza J, Furushio E, Rodríguez A. 2008. Propuesta de un Plan de negocio para una empresa dedicada a la crianza tecnificada de cuyes ubicada en Ñaña y su comercialización al mercado local . Tesis de magister en administracion de empresas. Lima: universidad peruana de ciencias aplicadas. 190 p.
61. FAO. Capítulo 7: Sanidad en Cuyes. [Internet], [10 agosto 2018]. Disponible en: http://www.fao.org/docrep/W6562S/w6562s07.htm#P6038_203628
62. Fall A, Thompson C, Hobbs R, Morgan U. 2003. Morphology Is Not a Reliable Tool for Delineating Species Within *Cryptosporidium*. *J. Parasitol* 89(2): 399–402.
Doi: 10.1645/0022-3395(2003)089[0399:MINART]2.0.CO;2
63. Farhat-Holzman L. 2001. Richard L. Burger. Chavin and the Origins of Andean Civilizations. *CCR* 44 (12):138-140
64. Fayer R, Ungar B. 1986. *Cryptosporidium* spp. and cryptosporidiosis. *Microbiol Re* 50(4): 458–483.
65. Fayer R. 1994. Effect of high temperatures on infectivity of *Cryptosporidium parvum* oocyst in water. *Appl Envirom Microbiol* 60(8): 2732-2735.
66. Fayer R, Morgan U, Upton S. 2000. Epidemiology of *Cryptosporidium*: transmission, detection and identification. *Int J Parasitol* 30 (12-13): 1305-1322.
67. Fayer R. 2004. *Cryptosporidium*: a water-borne zoonotic parasite. *Vet Parasitol* 126(1-2): 37–56. Doi: 10.1016/j.vetpar.2004.09.004
68. Fayer R. 2010. Taxonomic considerations regarding the species and genotypes of *Cryptosporidium*. *Exp Parasitol* 124(1): 90–97. Doi: 10.1016/j.exppara.2009.03.005
69. Flanigan T, Whalen C, Turner J, Soave R, Toerner J, Havlir D. 1992. *Cryptosporidium* infection and CD4 counts. *Ann Intern Med* 116 (10): 840–842

70. Flausino G, Teixeira W, Gomes C. 2014. Aspectos biológicos de *Eimeria caviae* Sheather, 1924 (Apicomplexa: Eimeriidae) de uma infecção experimental em cobaios *Cavia porcellus* Linnaeus de criações rústicas. *Coccidia* 2(2):46-51
71. Florián A. 2004. Sanidad en cuyes: Prevalencia de Nemátodos. Cajamarca: UTAE-INIA. 60p
72. Fox J, Anderson L, Otto G, Pritchett-Corning K, Whary M. 2015. Laboratory animal medicine. 3ª ed. London: Elsevier. 1703 p.
73. Gállego J. 2007. Manual de parasitología: morfología y biología de los parásitos de interés Sanitario. Barcelona: Universidad de Barcelona. 517p.
74. García J. 2007. Análisis del mercado de la carne de cuy y estrategias para promover su mayor consumo – caso consumo en los restaurantes de la campaña de Huacho tesis de Magister de Marketing Agroalimentario. Huacho: Universidad Nacional José Faustino Sánchez Carrión. 319 p.
75. García M. 2012. Caracterización de la actividad de las enzimas hidrolíticas localizadas en la región cecal de cuyes (*Cavia porcellus*). Tesis de Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
76. Gil V. 2007. Importancia del cuy y su competitividad en el mercado. *Arch. Latinoam. Prod. Anim.* 15 (1): 216 – 217.
77. Girard R. 2003. Manual de parasitología, métodos para laboratorios de atención primaria de salud. 2ª ed. Honduras. 141p.
78. Gookin J, Nordone S, Argenzio R. 2002. Host responses to *Cryptosporidium* infection. *J Vet Intern Med* 16(1): 12-21.
79. Gressler L, Da Silva A, Da Silva M, Tonin A, Monteiro S. 2010. Gastrointestinal parasites of cavy (*Cavia aperea aperea*) in southern Brazil. *Res Vet Sci* 89(2): 206-208. doi: 10.1016/j.rvsc.2010.02.012.
80. Guerra C. 2009. Manual técnico de crianza de cuyes. Cajamarca: CEDEPAS Norte . 24 p.
81. Harkness J, Turner P, Vandewoude S, Wheler C. 2010. Biology and Medicine of Rabbits and Rodents .5ª Ed. Iowa: Blackwell Publishing. 472 p
82. Henriksen S, Pohlenz J. 1981. Staining of *Cryptosporidium* by modified Ziehl-Neelsen technique. *Act Vet Scand* 22: 594-596
83. Huber F, Da Silva S, Bomfim T, Teixeira K, Bello A. 2007. Genotypic characterization and phylogenetic analysis of *Cryptosporidium* spp. from domestic animals in Brazil. *Vet. Parasitol.* 150(1-2): 65-74. Doi:10.1016/j.vetpar.2007.08.018
84. INIA, CIID. 1995. Proyectos Sistemas de Producción de cuyes. Lima: Instituto de Investigación Agraria. 97p
85. INEI. 2018. Resultados definitivos-IV censo nacional agropecuario. [Internet], [10 de agosto 2018]. Disponible en:

<http://proyectos.inei.gob.pe/web/DocumentosPublicos/ResultadosFinalesIVCENAGRO.pdf>

86. Jezkova J, Horcickova M, Hlaskova L, Sak B, Kvetonova D, Novak J, Hofmannova L, McEvoy J, Kvac M. 2016. *Cryptosporidium testudinis* sp. n., *Cryptosporidium ducismarci* Traversa, 2010 and *Cryptosporidium* tortoise genotype III (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in tortoises. Folia Parasitol (Praha) 63:1-10. Doi: 10.14411/fp.2016.035.
87. Kehl K, Cicirello C, Havens P. 1995. Comparison of four different methods for the detection of *Cryptosporidium* species. J Clin Microbiol 33(2):416–418.
88. Koum M, Meutchieye F, Nguafack T, Miegoué E, Tchoumboué J, Theodoropoulos G. 2015. Parasitic fauna of domestic cavies in the western highlands of Cameroon (Central Africa). Veterinar Research 11: 288. Doi: 10.1186/s12917-015-0605-4
89. Khan S, Debnath C, Pramanik A, Xiao L, Nozaki Y, Ganguly S. 2010. Molecular characterization and assessment of zoonotic transmission of *Cryptosporidium* from dairy cattle in West Bengal, India. Vet Parasitol 71(1-2):41–47. Doi: 10.1016/j.vetpar.2010.03.008
90. King B, Keegan A, Monis P, Saint C. 2005. Experimental temperature controls *Cryptosporidium* oocysts metabolic rate and associated retention of infectivity. Appl Environ Microbiol 71(7): 3848-3857. Doi: 10.1128/aem.71.7.3848-3857.2005
91. King B, Monis P. 2007. Critical processes affecting *Cryptosporidium* oocyst survival in the environment. Parasitol Vet 134: 309-323. Doi:10.1017/S0031182006001491
92. Kvác M, Kvetonová D, Púzova G, Ditrich O. 2003. Comparison of selected diagnostic methods for identification of *Cryptosporidium parvum* and *Cryptosporidium andersoni* in routine examination of feces. J Vet Med 50: 405 – 411. Doi:10.1046/j.1439-0450.2003.00694.x
93. Kvác M, Ditrich M, Sak B, Kvetonová D, Ditrich O, Hofmannová J, Modrý D, Vítovec J. 2008. Infectivity, pathogenicity, and genetic characteristics of mammalian gastric *Cryptosporidium* spp. In domestic ruminants. J Parasitol 153: 363-367
94. Kvac M, Kestranova M, Pinkova M, Kvetonov D, Kalinová J, Wagnerová P, Kotková M, Vítovec J, Ditricha O, McEvoy J, Stenger B, Saka B. 2013. *Cryptosporidium scrofarum* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidiidae) in domestic pigs (*Sus scrofa*). Vet Parasitol 191: 218-227
95. Léger I. 1911. Caryospora simplex, coccidie monosporé et la classification des coccidies Arch Protistenkd 22: 71-88
96. Leguía G, Casas E. 1999, Enfermedades parasitarias y Atlas Parasitológico de Camélidos Sudamericanos. Lima: De Mar. 190 p.

97. Li Q, Li L, Tao W, Jiang Y, Wan Q, Lin Y, Li W. 2016. Molecular investigation of *Cryptosporidium* in small caged pets in northeast China: host specificity and zoonotic implications. *Parasitol Res.* 115: 2905-2911.
98. Luján N, Garbossa G. 2008. *Cryptosporidium*: cien años después. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 42(2): 195-201.
99. Lv C, Zhang L, Wan R, Jian F, Zhang S, Ning C, Wang H, Feng C, Wang X, Ren X, Qi M, Xiao .2009. *Cryptosporidium* spp. in wild, laboratory, and pet rodents in china: prevalence and molecular characterization. *Appl. Environ. Microbiol* 75: 7692-7699. Doi: 10.1128/AEM.01386-09
100. MINAG. 2012. Lima: Ministerio de Agricultura.[Internet], [10 de Agosto 2018].
Disponible en: <http://www.minag.gob.pe/portal/sector-agrario/pecuaria/situación-de-lasactividades-de-crianza-y-producción/cuyes?limitstart=0>
101. Morales S. 2013. Sanidad en Sistemas de Crianza Comercial de Cuyes. En: XXXVI Reunión Científica Anual . Lima : Asociación de Producción Animal
102. Morales S. 2017. Patógenos bacterianos y parasitarios más frecuentes en cuyes de crianza familiar - comercial en tres distritos de la Provincia de Bolognesi, Departamento de Ancash en época de seca. Tesis de Magister. Lima. 80p
103. Morgan U, Pallant I, Dwyer B, Forbes D, Rich G, Thompson R. 1998. Comparison of PCR and microscopy for detection of *Cryptosporidium parvum* in Human Fecal Specimens. *Clinical Journ Clinic Microbiol* 36(4): 995 – 998.
104. Naumova E, Christodouleas J, Hunter P, Syed Q. 2005. Effect of precipitation on seasonal variability in cryptosporidiosis recorded by the North West England surveillance system in 1990–1999. *J Wat Health* 3:185–196
105. Navarro L, Del Águila C, Bornay-Llinares F. 2011. *Cryptosporidium*: un género en revisión,situación en España. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin* 29(2):135– 143
106. Ongerth J, Stibbs H. 1987. Identification of *Cryptosporidium* oocysts in river water. *Appl Environ Microbiol* 53(4): 672–676.
107. Pérez G, Rosales M , Sánchez M. 2005. Procesamiento de muestras fecales en el estudio de *Cryptosporidium* spp. mediante PCR. *Rev. Peru. Biol.* 12(1): 158-160.
108. Petry F. 2004. Structural analysis of *Cryptosporidium parvum*. *Microsc Microanal* 10: 586-601
109. Percy D, Barthold S. 2016. *Pathology of Laboratory Rodents and Rabbits*. 4° ed. Edition Ames: Iowa State University Press. 206 p
110. Priest J, Bern C, Roberts J, Kwon J, Lescano A, Checkley W. 2005. Changes in serum immunoglobulin G levels as a marker for *Cryptosporidium* spp. infection in Peruvian children. *J Clin Microbiol* 43:5298–300.

111. Qi M, Luo , Wang, H, Yu F, Wang R, Huang J, Zhang L. 2015. Zoonotic *Cryptosporidium* spp. and *Enterocystozoon* in pet chinchillas (*Chinchilla lanigera*) in China. Parasitol. Int. 64(5): 339-341. Doi: 10.1016/j.parint.2015.05.007
112. Quílez J, Sánchez C, Clavel A, del Cacho E, López F. 1996. Comparison of acid-fast-stain and a monoclonal antibody-based immunofluorescence reagent for the detection of *Cryptosporidium* oocysts in fecal specimens from cattle and pigs. Vet Parasitol 67: 75–81
113. Quilez J, Sánchez C, Del Cacho E. 2003. Criptosporidiosis de los pequeños rumiantes. Sociedad española de ovinotecnia y caprinotecnia 4(2): 22- 30
114. Radostits O, Mayhew I, Houston D. 2002. Examen y diagnóstico clínico en veterinaria. Madrid: Harcourt. 771 p.
115. Ryan U, Fayer R, Xiao L. 2014. *Cryptosporidium* species in humans and animals: current understanding and research needs. Parasitol. 141(13): 1667-1685. Doi: 10.1017/S0031182014001085
116. Ryan U, Paparini A, Monis P, Hijjawi N. 2016. It's official - *Cryptosporidium* is a gregarine: What are the implications for the water industry? . Water Res 105: 305-313. Doi: 10.1016/j.watres.2016.09.013
117. Ricos E, Rivas C. 2003. Manual sobre el manejo de cuyes. Utah: Benson Agriculture and Food Institute. 52 p.
118. Rigby C. 1976. Natural infections of Guinea pigs. Lab. Allimals(10). 119-142.
119. Robles K. 2012. Evaluación de la parasitosis externa en cuyes (*Cavia porcellus*) de crianza familiar comercial en el distrito de Oxapampa - Pasco; en las épocas de lluvia y seca. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 48 p
120. Recourt J, Moy G, Vierk K, Schlundt J. 2003. The present state of foodborns disease in OECD countries. Genova. WHO:43 p.
121. Rojas M. 2004. Nosoparasitosis de los rumiantes domésticos peruanos.2° ed. Lima:146 p.
122. Rofes J, Wheeler J. 2003. Sacrificio de cuyes en los Andes: el caso de El Yaral y una revisión biológica, arqueologica y etnológica de la especie *Cavia porcellus*. Archeofauna 12: 29-45
123. Sánchez J. 2013. Estimación del parasitismo gastrointestinal en cuyes (*Cavia porcellus*) de la ciudad de Huancayo - departamento de Junín. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 68 p
124. Slifko T, Smith V, Ross J. 2000. Emerging parasite zoonotic associated with water and food. Int J Parasitol 30(12-13):1379 – 1393.
125. Sheather A.1924. Coccidiosis in the Guinea Pig. Comp Path. 37: 243–246
126. Smith A. 1997. Protozoan parasites in drinking water: a UK perspective. New World Water 1: 109–116.

127. Smith H, Nichols R, Grimason A. 2005. *Cryptosporidium* excystation and invasion: Getting to the guts of the matter. *Trends Parasitol* 21(3): 133-142. Doi: 10.1016/j.pt.2005.01.007
128. Smith H, Cacciò S, Cook N, Nichols R, Tait A. 2007. *Cryptosporidium* and *Giardia* as foodborne zoonoses. *Vet Parasitol* 149(1-2): 29-40. Doi: 10.1016/j.vetpar.2007.07.015
129. Smith R, Chalmers R, Mueller-Doblies D, Clifton-Hadley F, Elwin K., Watkins J, Giles M. 2010. Investigation of farms linked to human patients with cryptosporidiosis in England and Wales. *Preventive Veterinary Medicine*.94(1-2): 9–17.
130. Song J, Kim C, Chang S, Abdelkader T, Han J, Kim T, Oh H, Lee J, Kim D, Kim J, Oh H, Hur M, Suh J, Park J. 2015. Detection and molecular characterization of *Cryptosporidium* spp. from wild rodents and insectivores in South Korea. *Korean J. Parasitol* 56: 737-743.
131. Spano F, Putignani L, McLauchlin J, Casemore D, Crisanti A. 1997. PCR-RFLP analysis of the *Cryptosporidium* oocyst wall protein (COWP) gene discriminates between *C. wrairi* and *C. parvum* and between *C. parvum* isolates of human and animal origin. *FEMS Microbiol. Lett.* 150. 209-217. Doi:10.1111/j.1574-6968.1997.tb10372.x
132. Solari G. 2010. Ficha Técnica de Crianza de cuyes. Soluciones Prácticas-ITDG. [Internet], [20 noviembre 2018]. Disponible en: <https://solucionespracticas.org.pe>
133. Soulsby E. 1987. *Parasitología y enfermedades parasitarias en los animales domésticos*. 7ª ed. México: Oficina Sanitaria Panamericana. 820 p.
134. Stenger B, Clark M, Kváč M, Khan E, Giddings C, Prediger J, McEvoy J. 2015. North American tree squirrels and ground squirrels with overlapping ranges host different *Cryptosporidium* species and genotypes. *Infect. Genet. Evol* 36:287- 293. Doi: 10.1016/j.meegid.2015.10.002
135. Suckow M, Stevens K, Wilson R. 2010. *The laboratory rabbit, guinea pig, hamster, and other rodents*. Amsterdam: Elsevier Inc. 1268 p.
136. Suárez A, Morales-Cauti S, Villacaqui E. 2014. Estudio de la parasitosis gastrointestinal en cuyes (*cavia porcellus*) de crianza intensiva de la provincia de Concepción, Junín. *Científica* 11(1): 17 – 29
137. Tantaleán M. 2010. *Manual de diagnóstico parasitológico en animales silvestres*. Instituto peruano de la biodiversidad. Lima. 28 p.
138. Taylor M, Coop R, Wall R. 2016. *Veterinary Parasitology*. 3ra ed. España: Ed Blackwell Publising. 600p.
139. Tilley M, Upton S, Chrisp C.1991. A comparative study on the biology of *Cryptosporidium* spp. from guinea pigs and *Cryptosporidium parvum* (Apicomplexa). *Can. J. Microbio* 37(12): 949–952. Doi: 10.1139/m91-163

140. Thompson R, Olson M, Zhu G, Enomoto S, Abrahamsen M, Enomoto S. 2005. *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis. Elsevier Inc. 59: 77-158
141. Trevisán L, Schaefer A, Kipper M, Alberto A, Gonzáles S. 2010. Gastrointestinal parasites of cavy (*Cavia aperea aperea*) in southern Brazil. *Vet Science* 89: 206–208. Doi:10.1016/j.rvsc.2010.02.012
142. Tyzzer E. 1907. A Sporozoan found in the peptide glands of the common mouse *Proc. Soc Exp Biol Med* 5:12-13. Doi: 10.3181/00379727-5-5
143. Tyzzer E. 1910. An extracellular coccidium, *Cryptosporidium muris* (gen. et sp. nov.), of the gastric glands of the common mouse. *J. Med. Res* 23: 487-509.
144. Tyzzer E. 1912. *Cryptosporidium parvum* (sp. Nov.) a coccidium found in the small intestine of the common mouse. *Arch. Protistenkd.* 26: 394-412
145. Tzipori S. 1988. Cryptosporidiosis in perspective. *Adv. Parasitol.* 27: 63–129.
146. Tzipori S, Ward H. 2002. Cryptosporidiosis: biology, pathogenesis and disease. *Microbes Infect* 4: 1047–1058
147. Urquhart G, Armour J, Duncan J, Dunn A, Jennings F. 2001. *Parasitología veterinaria*. 2º ed. Ed. Acribia :Zaragoza. 355p.
148. Umemiya R, Fukuda M, Fujisaki K, Matsui T. 2005. Electron microscopic observation of the invasion process of *Cryptosporidium parvum* in severe combined immunodeficiency mice. *J Parasitol* 91: 1034-1039.
149. Vasco K, Graham J, Trueba G. 2016. Detection of Zoonotic Enteropathogens in Children and Domestic Animals in a Semirural Community in Ecuador. *Appl. Environ. Microbiol* 82: 4218-4224.
150. Vargas S, Yupa E. 2011. Determinación de la ganancia de peso en cuyes (*Cavia porcellus*), con dos tipos de alimento balanceado . Tesis de Médico Veterinario. Cuenca: Universidad de Cuenca. 66 p
151. Vargas M. 2013. Parasitismo gastrointestinal en dos épocas del año en cuyes (*Cavia porcellus*) de Oxapampa. Tesis de Médico Veterinario. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 85 p.
152. Vetterling J, Jervis H, Merrill T, Sprinz H. 1971. *Cryptosporidium wrairi* sp. in. from the guinea pig *Cavia porcellus*, with an emendation of the genus. *J. Protozool.* 18: 243-247. Doi: 10.1111/j.1550-7408.1971.tb03315.x
153. Vivas J. 2009. Especies Alternativas: Manual de crianza de cobayos (*Cavia porcellus*). Managua: Universidad Nacional Agraria. 47p.
154. Wetzel D, Kuhlenschmidt M, Dubey J, Sibey L. 2005. Gliding motility leads to active cellular invasion by *Cryptosporidium parvum* sporozoites. *Inf Immun* 73: 5379-5387. Doi: 10.1128/IAI.73.9.5379-5387.2005

155. Xiao L, Sulaiman I, Ryan U, Zhou L, Atwill E, Tischler M, Zhang X, Fayer R, Lal A. 2002. Host adaptation and host–parasite co-evolution in *Cryptosporidium*: implications for taxonomy and public health. *Int. J. Parasit.* 32: 1773–1785
156. Xiao L, Fayer R, Ryan U, Upton S. 2004. *Cryptosporidium* taxonomy: recent advances and implications for public health. *Clin. Microbiol. Rev.* 17:72–97 . Doi: 10.1128/CMR.17.1.72–97.2004
157. Xiao L. 2010. Molecular epidemiology of cryptosporidiosis: an update. *Exp Parasitol* 124 (1): 80–89. Doi: 10.1016/j.exppara.2009.03.018
158. Yamamoto N, Urabe K, Takaoka M, Nakazawa K, Gotoh A, Haga M, Fuchigami H, Kimata I, Iseki M. 2000. Outbreak of cryptosporidiosis after contamination of the public water supply in Saitama Prefecture, Japan, in 1996. *Kansenshogaku Zasshi.* 74: 518–526.
159. Zaldívar A. 1990. Informe final Proyecto Sistemas de producción de cuyes en el Perú FASE 1. INIA-CIID. 96p
160. Zevallos D. 2001. El Cuy su Cría y Explotación. 1a ed. Lima. Ediciones Enrique Capelleti. 190 p.
161. Zahedi A, Paparini A, Jian F, Robertson I, Ryan U. 2016. Public health significance of zoonotic *Cryptosporidium* species in wildlife: critical insights into better drinking water management. *Int. J. Parasitol Parasit. Wildl.* 5(1): 88-109. Doi: 10.1016/j.ijppaw.2015.12.001
162. Zahedi A, Durmic Z, Gofton A, Kueh S, Austen J, Lawson M, Callahan L, Jardine J, Ryan U. 2017. *Cryptosporidium homai* n. sp. (Apicomplexa: Cryptosporidii) from the guinea pig (*Cavia porcellus*). *Vet. Parasitol* 245: 92-101. Doi: 10.1016/j.vetpar.2017.08.014.
163. Ziegler P, Wade S, Schaaf S, Stern D, Nadaseski C, Mohammed H. 2007. Prevalence of *Cryptosporidium* species in wildlife populations within a watershed landscape in southeastern New York State. *Vet. Parasitol* 147: 176-184. Doi: 10.1016/j.vetpar.2007.03.024